Zeitschrift für ärztliche Fortbildung

Unter ständiger Mitwirkung von

Prof. Dr. M. KIRCHNER
Ministerialdirektor a. D., Berlin

Prof. Dr. F. KRAUS
Geh. Med.-Rat, Berlin

Prof. Dr. F. MÜLLER
Geh. Hofrat, München

redigiert von

Prof. Dr. C. ADAM in Berlin

Nachdruck der Originalartikel nur mit ausdrücklicher Erlaubnis des Verlages, der Referate nur mit Quellenangabe gestattet.

22. Jahrgang | Dienstag, den 1. September 1925 | Nummer 17

I.

Abhandlungen.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin.
Direktor: Geheimrat Bier.

1. Vermeidung und Behandlung von Schäden, die durch Proteinkörpertherapie hervorgerufen werden.

Von

Arnold Zimmer und **Paul Buschmann.**

Im Anschluß an unseren Vortrag über Reiztherapie (d. Zeitschr. 1924 Nr. 7) wurde uns der Auftrag, Stellung zu den anaphylaktischen Schädigungen der Proteinkörpertherapie und ihrer Behandlung zu nehmen. Nun sind in der Tat solche offensichtlichen Schädigungen durch anaphylaktische Schockwirkungen beim Menschen viel seltener und geringer, als man sie auf Grund der Anaphylaxiestudien am Meerschweinchen vermuten könnte. Darauf weisen auch Weichard und Schittenhelm ganz besonders hin, und wir selbst hatten trotz langjähriger Beschäftigung mit der Proteinkörpertherapie bei der von uns geübten Technik nie irgendwelche anaphylaktoide Zustände erlebt, die einer Behandlung bedurft hätten. Erst in der letzten Zeit hat sich bei uns einmal ein anaphylaktischer Schock schwereren Grades ereignet und zwar bei experimentellen Studien unter veränderter Technik, über den wir weiter unten berichten werden.

Die Überempfindlichkeitserscheinungen traten uns in der praktischen Medizin schon vor der unspezifischen Eiweißtherapie störend entgegen bei der Entwicklung der Serumtherapie und führten zu dem zusammenfassenden Bilde der Serumkrankheit (v. Pirquet). Es ist verständlich, daß man hier bei den größeren Dosen und der ursprünglich geringeren Kenntnis der Eiweißwirkungen viel ausgesprochenere Krankheitsbilder erlebte als bei der heutigen Proteinkörpertherapie. Das geht auch aus der Literatur hervor, in der man im Verhältnis zu dem großen Umfang der Eiweißtherapie verschwindend wenig Angaben über folgenschwere Zufälle dieser Behandlung findet.

Nachdem im Jahre 1916 von Saxl und Schmidt die Milch in die Proteinkörpertherapie eingeführt worden war, berichtete 1917 Oppenheim (Wien. klin. Wochenschr. 1917 Nr. 48) über den ersten Fall, bei dem sich nach der zweiten Injektion von Milch deutliche Zeichen anaphylaktischer Reaktion geltend machten: Kopfschmerzen, Cyanose und Gesichtsödem, Kollaps, Temperatursturz mit nachfolgendem Schüttelfrost und Anstieg der Temperatur auf 40,4 Grad. Dabei kleiner frequenter Puls und hochgradige Atemnot. Kein Hautexanthem. Über ähnliche Fälle berichten Otto Sachs (Wien. klin. Wochenschr. 1918 Nr. 27), Ruth Lubliner (Deutsch. med. Wochenschr. 1918 Nr. 20) und Zschau (Münch. med. Wochenschr. 1921 Nr. 21). Leschmann (Münch. med. Wochenschr. 1921 Nr. 35) fügt einen weiteren nach Xifalmilch hinzu. v. Randenburgh teilt drei Fälle von Anaphylaxie nach Milch und 4 weitere nach Kaseosan mit (Zentralbl. f. Gyn. 1920 Nr. 44) und ebenso berichtete Ziemann (Berl. klin. Wochenschr. 1921 S. 1477) über mehrere Fälle nach Kaseosan und mahnt zur Vorsicht. Auch nach Sanarthrit werden einige Fälle von Überempfindlichkeit beschrieben (Reinhardt, Deutsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1351; Stern, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 632; Lasch, Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 14). Büttner (Deutsch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 32) stellte 2 Fälle nach Milch und 2 nach Kaseosan zusammen, Burghardt (Zentralbl. f. Gyn. 1923 Nr. 48—49) fügt einen weiteren Fall von Anaphylaxie nach Kaseosan hinzu. Lehner sah einen besonders interessanten Fall, der auf Morphium, Opium, Brom und Atropin überempfindlich war und nach einer intrakutanen Injektion von Aolan (0,15 ccm) einen schweren anaphylaktischen Anfall bekam und danach für 8 Wochen desensibilisiert war, so daß er wieder schadlos Milch zu sich nehmen konnte. Später kehrte die alte Überempfindlichkeit wieder in erhöhtem Maße zurück. Einen schweren Fall, der zum Exitus kam, teilt Sigl mit (Münch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 20): 60jähriger Mann mit perniziöser Anämie. Er erhielt 5 ccm Albusol intravenös. Nachdem kein Erfolg eingetreten war, und auch sonstige Mittel keine Änderung im Blutbild hervorrufen konnten, wurden nach 2 Monaten 10 ccm Serum von einem 12jährigen Kind intravenös gegeben. Zirka 20 Minuten nach der Injektion kollabierte der Kranke. Es stellten sich starkes Beklemmungs- und Angstgefühl ein, die Atmung wurde sehr mühsam, der Puls war kaum zu fühlen. Nach einem Schüttelfrost wurde der Kranke allmählich benommen. Sauerstoff, Kampfer und sonstige Exzitantien konnten den Exitus — 10 Stunden post injectionem — nicht mehr verhindern. Anschließend daran beschreibt Sigl einen zweiten Fall, bei dem sich nach der 3. intravenösen Albusolinjektion am 22. Tag nach der ersten Injektion ein schwerer Schock ereignete, bei dem der Patient für fünf Minuten ohne Puls und Bewußtsein war.

In allerletzter Zeit teilte Hajós (Klin. Wochenschr. 1925 Nr. 3) noch einen Fall mit, der nach 5 intravenösen Injektionen von Novoprotin am 7. Behandlungstage plötzlich schweres Atmen bekam, cyanotisch wurde, heftiges Herzklopfen hatte mit nachher sehr kleinem, filiformen Puls von zirka 140 Schlägen

in der Minute. Dyspnoe und Herzschwäche dauerten 10 Minuten und besserten sich sofort nach Koffein und Kampfer. Nach 2 Tagen erneute Injektion, der 1/2 Stunde vor der intravenösen Injektion eine intramuskuläre Injektion von 1/4 ccm Novoprotin zur Desensibilisierung vorausging. Danach das gleiche Krankheitsbild in abgeschwächter Form. Vier weitere Injektionen mit gleicher Technik wurden dann reaktionslos vertragen.

Zum Schluß wollen wir einen Fall eigener Beobachtung berichten: Er ereignete sich im Verlauf von experimentellen Studien über die Wirksamkeit verschiedener Kaseine. Das gleiche Kasein hatte wenige Tage zuvor in derselben Dosis von 1,0 ccm im Selbstversuch und bei einer Patientin weder auf die Leukocytenzahl noch auf die Senkungsgeschwindigkeit (bei 1/2 stündigen Prüfungen) wie auf die Temperatur und den Blutdruck irgendeinen feststellbaren Einfluß. Auch subjektive Reaktionen waren nicht zu bemerken. Dabei war die Patientin unvorbehandelt, ich selbst, (Zimmer), stand unter dem allerdings mehrere Wochen zurückliegenden Einfluß von Yatrenkasein, Kaseinen und anderen Reizmitteln, die auch früher von mir reaktionslos vertragen worden waren. Der Patient, bei dem wir 3 Wochen früher einzelne Injektionen Yatrenkasein gegeben hatten (es handelte sich um eine gonorrhoische Gelenksaffektion), sollte den gleichen Untersuchungsmethoden unterworfen werden. Eine halbe Minute nach der intravenösen Injektion richtete sich der Patient plötzlich auf, fing an zu husten, blickte ängstlich um sich, die Atmung wurde schwer, das Gesicht dunkelblau, das Bewußtsein ging verloren und der Patient sank unter Ausbruch eines kalten, klebrigen Schweißes mit hochgradiger Dyspnöe und fahler Blässe im Gesicht auf das Lager zurück. Der Puls war nicht mehr fühlbar, die Herztöne noch eben vernehmbar, fliegend, die Atmung wurde langsam ruhiger, aber auch flacher. So dauerte der Zustand fast eine Viertelstunde, während der 10 ccm Kampher und 2 ccm Koffein gegeben wurden. Dann vertiefte sich die Atmung allmählich, der Puls wurde wieder kräftiger und nach einem Schlaf von zirka 1 1/2 Stunden wachte der Patient auf mit dem Empfinden, für Sekunden das Bewußtsein verloren zu haben. Starker Stuhl- und Urindrang ließen ihn sogleich nach dem Becken verlangen, und es bestand auch Neigung zum Brechen, obwohl es nicht dazu gekommen ist. Drei Stunden später stieg die Temperatur auf 38,5 Grad. Der Patient fühlte sich dabei aber nicht krank und war am Abend nach völligem Abfall des Fiebers wieder ganz munter. Irgendwelche nachhaltigen schädigenden Wirkungen hat dieser Schock nicht hinterlassen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß über anaphylaktische Schockerscheinungen nach Proteinkörpertherapie in den letzten 10 Jahren verhältnismäßig wenig bekannt geworden ist und daß, wo es sich wirklich einmal um augenblicklich bedrohliche Zustände gehandelt hat, sie zumeist vorübergehend waren und zu keinen Schädigungen des Patienten führten. Im Gegenteil müssen wir hier darauf hinweisen, daß solche anaphylaktischen Zustände schon lange vor der Zeit der „Proteinkörpertherapie" zu therapeutischen Zwecken von den Tierbluttransfusoren hervorgerufen und bis zu den schwersten Erscheinungen getrieben wurden. Bier hat vor 25 Jahren diese lang verlassene Methode der Tierbluttransfusionen wieder ausgegraben und unter neuen Gesichtspunkten (die denen der heutigen Proteinkörpertherapie entsprechen), und veränderter, weniger robusten Technik wieder aufgenommen.

Er injizierte den Patienten — (fast durchweg schwerste Fälle) — defibriniertes Tierblut intravenös und wiederholte diese Injektionen nach Abklingen der Reaktionen, die in Atemnot, Röte und Hitze im Gesicht, Kreuzschmerzen, Husten, Übelkeit, Erbrechen, Schüttelfrost und Fieber bestanden. Dazu kamen gelegentlich Ödeme des Gesichts, heftiger Stuhldrang, Albuminurien, Milztumor, Urtikaria, Bewußtseinsstörungen auf der Höhe des Anfalles. Bemerkenswert war auch hier das geringe Krankheitsgefühl während und nach dem Schock. Die Patienten fühlten sich, wenn sie nicht unter starken Kopfschmerzen litten, besonders wohl, daß sie selbst während des Schüttelfrostes und während des Fiebers imstande waren, Nahrung aufzunehmen. Dieser gesteigerte Appetit und erhöhte Nahrungsaufnahme gehörte zu den häufigsten Folgen der Behandlung und brachte oft gewaltige Gewichtszunahmen der Patienten hervor.

Bier hatte damals schon die wichtigsten Erscheinungen am Menschen beobachtet, die man später in tierexperimentellen Untersuchungen zu den Bildern der Anaphylaxie und Antianaphylaxie zusammenfaßte. Er stellte fest, daß es scheinbar gelingt, den Menschen anfangs bis zu einem gewissen Grad an artfremdes Blut zu gewöhnen, bis das eigene Serum hämolytisch wird, und nun plötzlich viel kleinere Mengen Blutes genügen, die gleichen stürmischen Erscheinungen hervorzurufen. Aber nicht nur die Quantität der Injektionsmenge ist für den Ausgang wesentlich, sondern auch die Schnelligkeit der Injektion. So dehnte Bier seine Injektionen meist auf einen Zeitraum von 20—30 Minuten aus, wobei er die ersten Kubikzentimeter besonders langsam injizierte. Traten danach sofort starke Reaktionserscheinungen auf, so konnte man nach Abklingen dieser Erscheinungen den Rest des Blutes schneller injizieren, der häufig gar keine Erscheinungen mehr machte, Beobachtungen, die nichts anderes sind als das, was man heute Antianaphylaxie nennt.

Warum sieht man bei der Proteinkörpertherapie so selten die schweren Erscheinungen der vollständigen Anaphylaxie, wie wir sie aus den Versuchen am Meerschweinchen kennen?

1. Aus den tierexperimentellen Studien ist bekannt, daß die Erzeugung einer Anaphylaxie an ein gewisses Verhältnis zwischen sensibilisierender und auslösender Dosis gebunden ist. Wenn auch diese Dosen je nach Tierart und verwandtem Eiweiß wechseln, so muß durchgehends die auslösende Dosis um ein Vielfaches größer sein als die sensibilisierende.

2. Um eine ausgesprochene Sensibilisierung hervorzurufen, bedarf es eines Zwischenraumes von 8—10 Tagen zwischen Injektion und Reinjektion. Erst dann ist die spezifische Überempfindlichkeit voll ausgebildet, Durch frühzeitigere Injektionen kann man den Organismus in den Zustand der Antianaphylaxie versetzen, in dem er auch nachfolgende hohe Dosen reaktionslos verträgt.

3. Zur Auslösung des Schockes eignet sich am meisten die intravenöse Injektion. Intramuskuläre Injektionen bedürfen sehr viel höherer Dosen, sollen sie zu den gleichen plötzlichen Erscheinungen führen.

Wie kann man sich vor anaphylaktischen Zwischenfällen schützen?

Wenn im allgemeinen die Gefahr, die für den Patienten aus einer leichten Anaphylaxie erwächst,

sehr gering ist, wenn ein solcher Zustand sogar gelegentlich therapeutisch indiziert scheint, so wird man doch versuchen, solche Zufälle zu vermeiden, insbesondere, wenn es sich um ambulante Patienten handelt, die außerhalb des Hauses, auf der Straße oder im Beruf von schwereren Erscheinungen betroffen werden können. Das gelingt mit großer Sicherheit, wenn man sich an folgende Regeln hält:

1. Keine starke Steigerung der Dosen bei der Reinjektion. Man denke daran, daß durch die Sensibilisierung der Körper auf die gleiche Dosis schon viel stärker anspricht, als bei der alten Injektion.

2. Vermeidung intravenöser Injektionen. Man kommt in den allermeisten Fällen mit intramuskulären oder subkutanen Injektionen aus.

3. Will man auf intravenöse Technik im Einzelfalle nicht verzichten, so gibt es Wege, den Schock zu vermeiden:

a) Sehr langsame, intermittierende Injektion (1 ccm in 5 Minuten). Tritt Hustenreiz und Blutandrang zum Kopf auf, wird die Injektion unterbrochen, bis die Erscheinungen vorbei sind. Der Rest der Injektion kann schneller gegeben werden als der Anfang und wird häufig nach Überwinden eines solchen anaphylaktischen Prodromalstadiums anstandslos vertragen.

b) Fraktionierte Injektion nach Besredka und Neufeld: Es wird ein Drittel der Dosis vorher intramuskulär gegeben, der Rest nach Eintreten der Antianaphylaxie nach 2—3 Stunden intravenös.

c) Wechsel der Injektionsmittel. Z. B. bei Tierblut abwechselnd Hammel-, Rinder- und Pferdeblut (Bier).

Ist wirklich einmal ein schwerer anaphylaktischer Schock aufgetreten, so hat sich besonders Kampfer bewährt (5—10 ccm). Daneben kann man Koffein geben, in schweren Fällen ferner Hautreizmittel, Herzmassage, Sauerstoff. Solche Fälle kommen aber bei Beachtung der beschriebenen Regeln kaum vor. Auch wenn der Zustand anfangs bedrohlich aussieht, ist die Prognose im allgemeinen gut. Der Anfall wird schnell und vollständig überwunden und hinterläßt eine Antianaphylaxie, in der auch größere Mengen des Eiweißes vertragen werden.

Der Schock ist aber nur eine Teilerscheinung aus dem Bilde der Überempfindlichkeit. Dazu gehören ferner noch die gesamten Symptome, die unter dem Begriff Serumkrankheit (v. Pirquet u. Schick) zusammengefaßt, sich häufig nach Injektionen größerer Serummengen beobachten lassen. Die Serumkrankheit kann nach der ersten wie auch nach Reinjektionen auftreten. Bei Erstinjektionen kommt sie nach einer Inkubation von ungefähr 10 Tagen zum Ausbruch und ist zur Hauptsache gekennzeichnet durch ein remittierendes, allmählich intermittierend werdendes Fieber, urtikarielles, bis zuweilen morbillöses Exanthem, Drüsenschwellungen, Leukopenie, Gelenk- und Muskelschmerzen, Albuminurie und Ödeme. Nach Reinjektionen treten diese Symptome viel schneller, akuter und in abgekürzter Form auf. Doch beobachtet man alle diese Erscheinungen zumeist nur bei Injektionen größerer Serummengen, wie sie zur Proteinkörpertherapie selten gebraucht werden. Daher begegnen wir bei dieser dem vollen Bilde der Serumkrankheit selten. Das eine oder andere Symptom davon wird aber doch gelegentlich beobachtet, am häufigsten die Urtikaria. Man muß daher die Zusammenhänge kennen, wenn sich längere oder kürzere Zeit nach einer Eiweißinjektion am Krankenbette solche Zufälle ereignen und differentialdiagnostisch geklärt werden sollen. Einen wesentlichen Schaden für den Patienten hinterläßt die leichte Form der Serumkrankheit nicht.

2. Chronische Eiweißvergiftung.

Während die akuten Formen der Eiweißvergiftung (Anaphylaxie und Serumkrankheit) fast allgemein bekannt und meist über die Maßen gefürchtet sind, sind die chronischen Formen um so gefährlicher, weil sie symptomloser verlaufen und daher fast immer unbeachtet bleiben. Wir sahen, wie ein anaphylaktischer Schock, ein hohes Eiweißfieber, gelegentlich einmal ein kolossaler Anreiz des Stoffwechsels werden kann, unter dem die Patienten an Appetit und Gewicht zunehmen und ersichtlich aufblühen. Weit anders bei der chronischen Vergiftung. Man denke an den Krebskranken, der an seinem vermehrten Eiweißabbau zugrunde geht, um gleich das ganze Krankheitsbild vor Augen zu haben.

Weichardt und Schittenhelm haben diesen Zustand im Tierexperiment zuerst beobachtet und beschrieben. Im Anschluß an lang fortgesetzte intravenöse oder subkutane Injektionen von Eiweiß entwickelte sich ein chronisch kachektischer Zustand, der sich in der ständig zunehmenden Gewichtsabnahme und zuweilen leichten Temperaturschwankungen geltend machte. Während sich die einen Tiere nach einiger Zeit langsam wieder besserten, führte bei den anderen die Affektion langsam zum Exitus. Die Autoren bezeichneten diese Erscheinung als proteinogene Kachexie.

Neuerdings hat sich Pentimalli mit der experimentellen Lösung dieser Frage beschäftigt.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß wiederholte Einfuhr von Eiweiß eine Unempfindlichkeit der nervösen Zentren für Blutdruck und Atmung gegen diese Behandlung hervorrufen, daß hingegen die thermogenetischen und thermoregulierenden Zentren stets auf den durch die Einführung des Eiweißes verursachten Reiz reagieren, selbst nach einer viele Monate hindurch währenden intensiven Behandlung. Die Resultate ergaben wichtige Veränderungen in der morphologischen Konstitution des Blutes. Einige Proteine, z. B. das Eialbumin, bewirken schwere Veränderungen, insbesondere auf Kosten der roten Blutkörperchen; andere, z. B. die im Eigelb enthaltenen Proteinsubstanzen verändern vornehmlich die leukocytären Granulocyten, die in der Milch enthaltenen endlich verursachten Veränderungen der lymphatischen und monocytischen Bestandteile

des Blutes. In schweren Vergiftungsfällen üben die heterogenen Proteine auf sämtliche Bestandteile des Blutes eine allgemeine Wirkung aus und erzeugen Störungen der übrigen Organe, die sich in allgemeinen Kachexievorgängen geltend machen, wobei die Anämie eine wichtige Rolle spielt. Diese Anämie ist nicht so sehr von einer Hypoglobulie als einer Oligochromämie begleitet. Auf Grund seiner Untersuchungen bringt Pentamalli diese Proteinstoffwechselveränderungen in ursächliche Beziehung zu den „kryptogenetischen" Anämien und Leukämien.

Es sei schließlich noch der Wirkung der parenteral eingeführten Proteine auf den Eiweißabbau in der Leber gedacht, der nach Pick und Hashimoto eine erhebliche Vermehrung erfährt und zwischen dem 14. und 16. Tag seinen Höhepunkt erreicht. Noch ausgeprägter ist dieser vermehrte Eiweißabbau, sobald die Tiere durch vorangegangene Injektionen bereits sensibilisiert sind, sofern sie nicht im Schock zugrunde gehen (Bieling, Gottschalk, Isaak). Diese eiweißabbauende Wirkung parenteraler Proteine gibt einen Hinweis zur Erklärung der schweren Schädigungen langfortgesetzter Eiweißbehandlungen. Was bei der Proteinkörpertherapie mit wenigen Injektionen einen harmlosen Eingriff bedeutet, kann bei lang fortgesetzter Behandlung zu den schwersten Störungen des gesamten Stoffwechsels führen. Dazu gehört nicht einmal, daß die einzelne Injektion zu starken Reaktionen z. B. Fieber, führen muß, auch die scheinbar reaktionslos vertragenen Injektionen können auf die Dauer solche Schädigungen nach sich ziehen. Es gehört selbst nicht dazu, daß das injizierte Material ein Proteinkörper ist (Zimmer), sofern nur der Reizkörper im Organismus zu Herdreaktionen und vermehrtem Eiweißabbau am Krankheitsherde führt. Hier ist der Punkt, wo in Unkenntnis der Vorgänge in der Praxis noch unendlich viel Schaden angerichtet wird. Zeichen für solche beginnende Schädigungen sind: nachlassender Appetit, Gewichtsabnahme, dauernde Abgeschlagenheit und Lebensunlust, Haarausfall, Zahnausfall, leichte Temperaturen. Dazu können schwere Ödeme kommen, wie folgender Fall beweist, den v. d. Velden beschreibt (Deutsch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 1):

„Kachektische Ödeme bei einem 44jährigen Mann, der wegen Furunkulose mit 82 (!) Proteinkörpereinspritzungen behandelt worden war und jetzt wegen schwerer allgemeiner Ödeme fieberfrei das Krankenhaus aufsucht. Er ist am Stamm und an den Extremitäten so ödematös, wie man es sonst nur bei schweren Nephropathien sieht. Die Ödeme sind weder kardialen noch renalen Ursprungs, wie auch aus dem Versagen der entsprechenden Therapie hervorgeht."

Es ergibt sich für die Praxis daraus, jede Reizbehandlung auf kurze Zeit zu begrenzen und dem Organismus Zeit zum Wiederaufbau zu geben. Länger als 4—6 Wochen hintereinander Proteinkörpertherapie beim einzelnen Patienten zu betreiben, ist nicht ratsam. Gerade dann, wenn die Resultate der Behandlung anfangen schlecht zu werden, ist es höchste Zeit, die Kur zu unterbrechen. Während der Behandlungspause leben die Patienten wieder auf und holen nach, was während der Kur noch nicht erreicht worden ist. Bei chronischen Fällen kann man nach Pausen von 4—6 Wochen kürzere Kuren wieder einschieben und wird auf diese Weise bessere und schnellere Resultate haben als durch zu lange ununterbrochene Behandlung.

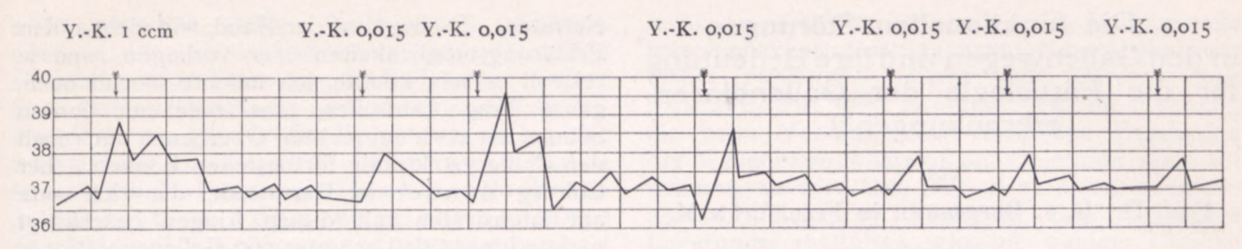
3. Chronische Herdschädigung.

Schneller als der Gesamtorganismus leidet noch der lokale Krankheitsherd unter einer zu langen und zu intensiven Reizbehandlung. Die sich dort abspielenden Vorgänge im einzelnen zu analysieren, ist nicht möglich, da sie uns zumeist noch unbekannt sind. Wir müssen uns an das klinische Bild halten. Die chronischen Entzündungsprozesse zeigen sich besonders empfindlich. Sie pflegen auf die ersten Injektionen mit steigender Reaktion zu antworten. Allmählich nimmt aber ihr Reaktionsvermögen ab und selbst höhere Dosen des Reizmittels können keine ausgesprochenen Herderscheinungen mehr hervorrufen. Behandelt man weiter mit Reiztherapie, so sieht man neben den oben beschriebenen chronischen Allgemeinschädigungen ohne ausgesprochene Herdreaktionen das betreffende Leiden schnell fortschreiten, und selbst nach Aussetzen der Behandlung sind solche überreizten Krankheitsherde oft für Wochen und Monate jeder anderen Behandlung unzugänglich und neigen zu rapider Progression. Diese Beobachtung haben wir nicht selten machen können an Patienten, die aus anderer Behandlung zu uns zur Begutachtung kamen. Das Auftreten von besonders schweren chronischen Gelenkerkrankungen wird von manchen (Klapp, Stiegele) geradezu, und sicher mit Recht, solcher übertriebenen, den biologischen Vorgängen nicht Rechnung tragenden Reiztherapie zugeschoben.

4. Dosierung, Reaktion und Heilwirkung.

Anschließend wollen wir einige Kurven anführen, die für die Kenntnis des Ablaufes von Reizbehandlung lehrreich sein können.

Mit der Proteinkörper- und Reiztherapie kann viel genützt werden. Wenn aber trotzdem gerade die Berufensten auf diesem Gebiete häufig der Ansicht sind, daß in der Praxis mehr geschadet als geholfen wird, so beruht diese Tatsache auf der nicht genügenden Beachtung der biologischen Vorgänge. Nicht der so seltene anaphylaktische Schock ist es, wovor man sich besonders fürchten muß, sondern die chronische, ohne schwere Augenblickserscheinungen einhergehende Vergiftung, die einerseits zur Überreizung des Herdes andererseits zu chronisch kachektischen Erscheinungen des ganzen Organismus führt.

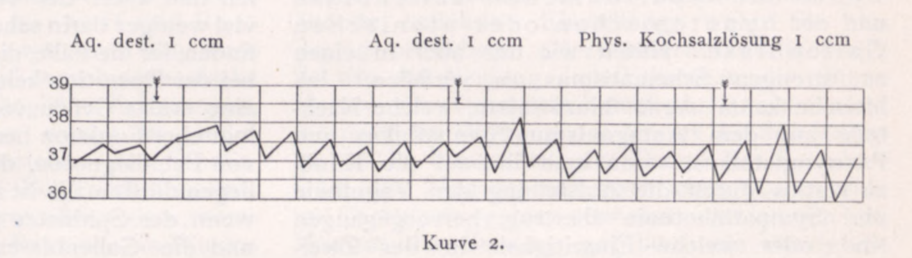


Kurve 1.

Fall 1. Angina follicularis: Die Patientin liegt seit längerer Zeit mit einer abszedierenden Angina. Nach Inzision hat sich der Zustand gebessert, doch bleiben die Tonsillen in einem chronischen Reizzustand, sind geschwollen gerötet und empfindlich. Gelegentlich besteht noch leichte Temperatur. Die Patientin wird mit Yatren-Kasein stark behandelt. 1. Injektion Y.-K. st. 1,0 ccm. Temp. 38,8, lytisch abfallend. 2. Injektion Y.-K. st. 0,15 ccm. Temp. 38,0. 3. Injektion Y.-K. st. 0,15 ccm. Temp. 39,6. 4. Injektion Y.-K. verdünnt in physiol. Kochsalzlösung 1 : 10 0,15 ccm. Temp. 38,6. 5. Injektion Y.-K. 1 : 10 0,15 ccm. Temp. 37,8. 6. Injektion Y.-K. 1 : 10 0,15 ccm. Temp. 37,9 usw. Von der 4. Injektion ab besserte sich die Halsentzündung auffallend. Die entzündlichen Erscheinungen der Tonsillen gehen zurück und die Schluckbeschwerden lassen nach.

Kurve 2.

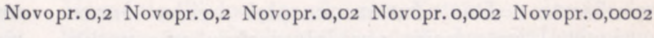
Fall 2: Asthma bronchiale, anaphylaktoide Purpura. Patientin leidet seit 3 Jahren an schwerem Bronchialasthma, zu dem sich in den letzten Wochen eine Purpura zugesellt hat. 1. Injektion 1 ccm Aq. dest., Temperatursteigerung bis 37,9. 2. Injektion 1 ccm Aq. dest., Temperatursteigerung bis 38,1. 3. Injektion 1 ccm physiol. Kochsalzlösung, Temperatursteigerung bis 38,1.

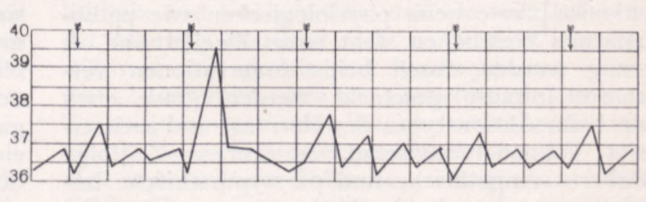


Kurve 2.

Kurve 3.

Fall 3: Ulcus duodeni, das mit intravenösen Novoprotininjektionen behandelt wurde. 1. Injektion 0,2 Novoprotin, Temperatursteigerung bis 37,5. 2. Injektion 0,2 Novoprotin, Temperatursteigerung bis 39,6. 3. Injektion 0,02 Novoprotin, Temperatursteigerung bis 37,8. 4. Injektion 0,002 Novoprotin, Temperatursteigerung bis 37,3. 5. Injektion 0,0002 Novoprotin, Temperatursteigerung bis 37,5.





Kurve 3.

Diese Kurven zeigen deutlich, in welch hohem Grade die Reizbarkeit des Organismus für Reizkörper wechselt. Z. B. konnte bei Fall 3 bei der 5. Injektion mit dem Tausendstel Teil der Novoprotindosis dieselbe Fieberreaktion erzielt werden wie bei der ersten Injektion. Man muß hier annehmen, daß der Körper im Sinne der Anaphylaxie sensibilisiert worden ist. Andererseits nimmt häufig (siehe Fall 1) die Reizbarkeit parallel mit der Besserung der Krankheitserscheinungen ab. Endlich gibt es primär und mehr unspezifisch überempfindliche Organismen, die wie z. B. Fall 2 auf Aqua dest. und sogar auf physiologische Kochsalzlösung mit Temperatursteigerung reagieren.

Die ganze Frage der Reizkörpertherapie ist um so schwieriger, als ihre Wirkungsweise im einzelnen noch völlig ungeklärt ist. Man soll sich aber stets vor Augen halten, daß Reizmittel keine Heilmittel sind, die eine gewisse heilende Energie in sich selbst tragen, sondern daß sie sozusagen nur biologische Instrumente sind, mit denen wir in den anormalen Ablauf der Körperreaktionen ändernd eingreifen wollen, uns aber hüten müssen, ihn noch mehr aus dem Gleichgewicht zu bringen. Wie das im einzelnen geschieht, kann nur aus langer klinischer Beobachtung erschlossen werden. Und auch da sind die Ansichten häufig noch sehr geteilt. Es soll hier noch einmal betont werden, daß wir es persönlich für eine große Gefahr halten, wenn R. Schmidt als Vertreter der deutschen Arzneimittelkommission im Berichte über Proteinkörperbehandlung die Ansicht vertritt, daß jede wirksame Proteinkörperbehandlung Temperatursteigerungen hervorrufen muß und deshalb besonders pyrogene Mittel empfiehlt. Er steht mit dieser Forderung nicht im Einklang mit vielen Erfahrungen und erhöht dadurch die Gefahr, die einer rücksichtslosen Proteinkörperbehandlung an sich schon eigentümlich ist. Akute Erkrankungen vertragen und erfordern häufig Fieberreaktionen, chronische werden häufig ohne die geringste Temperatursteigerung am besten beeinflußt.

2. Die funktionellen Störungen in den Gallenwegen und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gallenblasenerkrankungen [1]).

Von

Prof. Dr. **G. v. Bergmann** in Frankfurt a. M.

(Schluß.)

Unter diesen Gesichtspunkten erscheint es uns berechtigt — ich trage Ihnen, wie gesagt, im wesentlichen die freilich sehr gekürzten Resultate Westphals vor, die er an meiner Klinik gewonnen hat — von einer Dyskinesie in den Gallenwegen als einer pathologischen Funktionsstörung zu sprechen und zu scheiden den Typus der hypertonischen Gallenblase und der hypotonischen oder atonischen Gallenblase. Hüten wir uns aber in einen zu strengen Schematismus zu verfallen. Ich brauche kaum darauf hinzuweisen, welche Nachteile aus dem Antagonismus Sympathikus und Parasympathikus, wenn man ihn auf die Klinik zu restlos durch die Aufstellung der Vagotonie und Sympathikotonie übertrug, hervorgegangen sind, oder welche Einseitigkeit in der Zweigliederung der Obstipationserscheinungen nach den Begriffen spastische und atonische Obstipation resultierte. Das Zusammenspiel beider Innervationsapparate beim physiologischen wie pathologischen Geschehen steht außer Zweifel, und oft genug werden durch beide Innervationen vermehrte Impulse geschickt werden, grade etwa wie beim Aktionstypus des Herzens, und andererseits können wechselnd, in kurzer Zeitfolge stärkere sympathische und parasympathische Impulse nach einander in Aktion treten, oder Organ-„Stimmungen“ verschiedene Resultate bei gleicher Innervation veranlassen. Ich äußere mit Absicht Bedenken, wenn man jetzt schon, unseren und anderen Arbeiten folgend, zu viel von einer „Neurose der Gallenwege“ hört und vor allem wenn etwa die moderne Auffassung dazu führt, daß der Operateur, wenn er einen negativen Befund an den Gallenwegen erhebt, sich mit dem Begriff einer „Cholepathia spastica“ tröstet und womöglich daraufhin handelt. Es ist von chirurgischer Seite vorgeschlagen worden, in solchen Fällen mit negativem Befunde die Gallenblase zu entfernen, oder um den Sphinkter Oddi auszuschalten den schwierigeren Eingriffe der Choledochoduodenostomie vorzunehmen. Es wird von Fällen berichtet, bei denen nach dem einen oder anderen Eingriff hartnäckige Koliken dauernd verschwunden sind und die Kranken hinterher beschwerdefrei blieben, weit mehr Fälle aber blieben nach, bei denen auch nach Entfernung der Gallenblase Rezidive von Koliken eintraten. Es liegt auf der Hand, wie viele andere Erklärungsmöglichkeiten hier vorliegen, und so reizvoll es sein könnte, ich möchte hier nicht die ganze Frage aufrollen, aus welchem Grunde Schmerzen etwa im rechten Oberbauch auch nach der Cholecystektomie fortbestehen können. Der Chirurg Zander in Darmstadt, der sich wohl am intensivsten mit diesen Fragen beschäftigt, meinte jüngst, daß er unter 500 Gallenoperationen mit Ausschluß von Karzinom in 40 operierten Fällen die Diagnose der reinen Stauungsgallenblase stellen durfte und daß er trotzdem bei diesen nach Cholecystektomie nur in 35 Proz. der Fälle eine volle Beschwerdefreiheit erzielte. Das veranlaßt ihn mit Recht, zur Vorsicht zu mahnen, bei Stauungsgallenblase operativ vorzugehen. In gleichem Sinne liegt mir daran zu betonen, daß ich den Wert der vorgetragenen Gesichtspunkte viel weniger darin sehen möchte, eine Erklärung zu finden, für die Fälle, die, als Gallenkoliken aufgefaßt, bei der Operation keinen Befund ergaben. Es liegt eine ernste Gefahr vor, wenn die Betonung pathologischer Funktion benutzt wird zur Rechtfertigung von Fehldiagnosen, die in sehr vielen Fällen vorliegen dürften. Es ist zwar kaum zu bestreiten, daß, wenn der Sphincter papillae krampfhaft schließt und die Gallenblasenmuskulatur mit Tenesmen gegen den Verschluß anarbeitet, Koliken entstehen, auch ohne daß eine Cholecystitis besteht und ohne daß Steine vorhanden sind. Entwickelt sich daraus die Hypertrophie der Gallenblasenmuskulatur, verändert sich das Bild der Gallenblasenwand, so wie es Aschoff makroskopisch und mikroskopisch als das Bild der Stauungsgallenblase beschrieben hat, so darf in der Tat einmal gerade auf Grund oes anatomischen Studiums der exstirpierten Gallenblase die Diagnose einer Cholepathia spastica gestellt werden. Aber man soll da doch den meisten Fällen gegenüber recht zurückhaltend und skeptisch sein, gerade die Analogie zum Magen lehrt uns das. Auf eine wie kleine Zahl sind die reinen Pylorospasmen in der Gegenwart zurückgedrängt worden, wie selten ist die idiopathische Hypertrophie des Pylorus oder etwa des Antrums, die wir auf solche funktionellen, sagen wir nervösen Störungen zurückführen dürfen. Mußte ich doch gerade auf dem deutschen Internistenkongreß dieses Jahres in meinem Referat betonen, daß isolierte Magenneurosen namentlich durch die vertiefte Kenntnis vom Ulkus auf eine ganz kleine Zahl zurückgedrängt sind, und soweit wir in der Praxis Magenneurosen erleben, dies meist Teile einer Psychoneurose sind. Dort ist experimentell — Herr Magnus zeigte es uns in seinem damaligen Referat — bereits eine viel solidere Basis geschaffen für das, was an gestörter Funktion am Nervenmuskelapparat des Magens alles vorkommen könnte, und doch kommt es eben in der Praxis zu einer isolierten Störung der Funktion an einem Organ wie dem Magen ganz offenkundig sehr selten. Es wird sich anders nicht bei der Gallen-

[1]) Auszug aus einem Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Kongreß in Karlsbad 1924.

blase und den großen Gallenwegen verhalten. Deshalb sehe ich die Bedeutung des funktionellen Momentes in der Pathologie der Gallenwege in einer ganz anderen Beziehung, und dort erscheint sie mir allerdings von ganz großer Bedeutung. Ich gehe soweit zu behaupten, daß es kaum einen einzigen Fall von Gallenblasenerkrankung gibt, bei dem wir nicht an diese funktionellen Momente mitzudenken gezwungen wären, bei dem nicht durch sie das Verständnis des Einzelfalles vertieft und auch unser therapeutisches Handeln beeinflußt werden sollte.

Kein geringerer wie Naunyn hat schon in der Klinik der Cholelithiasis als Grundbedingung für jede Steinbildung die Stauung postuliert. Orientiert man sich aber in der ganzen Literatur einschließlich des Naunynschen Werkes bis etwa 1909 zur Monographie von Aschoff und Bacmeister hin über die Art, wie man sich diese Stauung vorgestellt hat, so sind es grobmechanische und zum Teil ganz unzulängliche Erklärungen, die gegeben werden. Immer wieder ist es der Druck des Korsetts, das Zuziehen der Schnürbänder der Röcke mit ihren Folgen der Schnürleber, dann der gravide Uterus oder andere raumbeengende intraabdominelle Prozesse, die Wuchsform im Sinne eines Habitus asthenicus oder einer allgemeinen Splanchnoptose. Auch die lokalen Druckverhältnisse, wie sie etwa in den Paraffindarstellungen Rhodes aus jüngster Zeit zur Erklärung herangezogen werden, erscheinen mir kaum wertvoller, denn schließlich ist weder das Duodenum noch die Gallenblase mit erstarrtem Paraffin gefüllt, und die Impressionen, die ein luft- oder speisegefülltes Duodenum auf die Gallenwege hervorrufen, sind beim Lebenden so wechselnd, daß mit solchen experimentellen Druckphantomen nur ein Momentbild fixiert festgehalten wird, ohne daß man es meines Erachtens heranziehen kann für irgendeinen dauernd auf die Gallenwege eines Kranken ausgeübten Druck. Wie soll man sich vorstellen, daß ein gravider Uterus dort in der Tiefe rechts neben der Wirbelsäule dauernd in dem Sinne drückt, daß er eine Passageerschwerung für den Gallenabfluß setzt. Dazu kommt, daß die Gallensteinbildung oft genug in der Gravidität sich dokumentiert, längst ehe der Uterus erhebliche Dimensionen angenommen hat, und selbst bei ausgesprochener Schnürleber wird der Druck auf die in der Tiefe wohl geborgenen Gallenwege einen wirklich verengenden Einfluß kaum üben. Der Chirurg Berg gerade wie Westphal haben an diesem lange üblichen und ganz mangelhaften Erklärungsmodus mit vollem Recht Kritik geübt. Ich möchte fast nur die Zwerchfellbewegungen als ein Moment anerkennen, das den Gallenblasenfluß fördert, wie schon gesagt, und gebe zu, daß Störungen in dieser Hinsicht ein unterstützendes Moment für die Stagnation abgeben. In dem Sinne wird einiges speziell im Sinne der Hepatoptose aufrecht zu erhalten sein, aber die Hauptgründe zum Verstehen des Stauungsmomentes sind uns bisher entgangen. Sieht der Chirurg, etwa Schmieden, die Krümmungen im Cystikus, die beim Versuch einer manuellen Expression der Gallenblase während der Operation noch zunehmen, so wird das, falls nicht Adhäsionen die abnorme Lagerung bedingen, oder besondere Lagerungsverhältnisse, sehr oft weniger Ursache der Stauung sein, sondern die Folge. Eine Gallenblase, deren Entleerung Hindernisse im Wege stehen, längt sich in ihren distalen Partien und der Cystikus schlängelt sich durch die frustranen Versuche der Entleerung, und so glauben wir, daß diese anatomisch beschriebenen Variationen am häufigsten ihre Ursache in der dyskinetischen Funktion bei der Entleerung der Blasengalle haben. Sie kennen in der Gravidität die veränderte endokrine Einstellung, wenn Sie das Schlagwort lieben: „die veränderte Drüsenformel". So wie die Neigung zum Erbrechen die frühen Monate der Gravidität betrifft und sicher nicht mechanische Wirkung des Uterus auf den Magen ist, ist in dieser Zeit der Tonus des Sphinkter Oddi, die Neigung zur spastischen Kontraktion im Choledochusgebiet vermehrt und dadurch das Moment der Stauung gegeben, wie durch die Methode Stepps sich mit der Pilocarpinprobe zeigen läßt (Westphal). Alle grobmechanischen Momente fehlen so oft beim Entstehen der Cholelithiasis und Cholecystitis, daß sie zur Erklärung der Stauung geradezu nicht in Betracht kommen, während wir gerade seit Naunyn uns weder die Cholecystitis noch die Cholelithiasis ohne das Zustandekommen einer Stauung vorstellen können. Oberhalb des Sphincter papillae finden sich ja — eine unbestrittene Tatsache — ungemein häufig Colibazillen. Kommt eine Stauung — man kann noch schärfer sagen Rückstauung — hinzu, so ist die Beschickung der Gallenblase mit bakteriellem Material ganz analog gegeben, wie etwa die Beschickung einer gallehaltigen Eprouvette. Erkennt man die Cholecystitis an als häufigste Ursache für die Steinbildung im Sinne des lithogenen Katarrhs von Naunyn — und ich glaube trotz der Arbeiten von Berg dürfen wir das immer noch tun — so leuchtet der Zusammenhang Stauung mit Cholelithiasis ohne weiteres ein. Aber für die Steinentstehung ist noch eine andere physiologische Funktion der Gallenblase in der Vergangenheit viel zu wenig beachtet worden. Die Schleimhaut der Gallenblase hat bekanntlich eine ungeheuer starke Fähigkeit zur Wasserresorption. Die Gallenblase ist nicht nur das Reservoir für die Lebergalle, wird doch die Lebergalle bis zu einem Neunzigfachen dort eingedickt[1]), sodaß sie zwischen den Perioden ihrer Entleerung bis zum neunzigfachen

[1]) Anmerkung bei der Korrektur siehe am Schluß des Vortrages.

ihres Inhaltes an festen Gallenbestandteilen aufnehmen kann. Gerade in dieser Eigenschaft liegt fraglos eines der wichtigsten Momente für die Gallensteinentstehung. Es liegt außerhalb meines Themas auf die physiko-chemischen Prozesse einzugehen, die hierbei mitspielen. Das kann mir nur angenehm sein, wenn ich an die Divergenz denke, die zwischen den Auffassungen von *Schade* und *Lichtwitz* — um nur 2 der wichtigsten Autoren zu nennen — in bezug auf die Genese der Steine denke. Daß aber jene Eindickung der Lebergalle in der Blase, je hochgradiger sie ist, um so mehr Dispositionen zur Steinbildung bietet, darüber dürfte man sich mit allen physikochemisch Denkenden leicht einigen. Je länger die Galle in der Vesica fellea stagniert, um so stärker die Eindickung der Galle, um so größer wird also wenigstens dieser Faktor in bezug auf die Steingenese auch gerade dann, wenn man die sterile Entstehung von Steinen anerkennt. Wir sehen also, daß auch abgesehen von der Begünstigung der Infektion durch die Stauung in den Gallenwegen die Steinbildung durch die Stagnation vermehrt wird. Je stärker die Tendenz des Sphinktermechanismus zum häufigen und langen Schließen vorhanden ist, um so mehr die Möglichkeit aszendierender Infektion in den Gallenwegen, namentlich in der Gallenblase selbst, um so stärker andererseits die Eindickung der Galle in den großen Gallenwegen und damit Vermehrung der Bedingungen zur Steinentstehung, zur infektiösen wie nichtinfektiösen Steinentstehung. Ich habe einmal versucht[1]) unter ähnlichen Gedankengängen die Probleme, die bei der Cholecystopathie auseinander zu halten sind, als 3 Gesichtskreise gewissermaßen auseinanderzuhalten. *Denkt man an das infektiöse Moment*, so ist jeder Punkt des Kreises als Fall zu denken und zu erleben von dem einfachen Bazillenträger ohne jede cholecystitische Erscheinung bis zu den schwersten Empyemen oder den hochgradigsten Veränderungen der Gallenblasenwand, etwa der Gangrän. *Denkt man nur an die Steinbildung*, so besteht ein fließender Übergang von jenen Fällen, in denen die eingedickte Galle sich trübt und die ersten Grenzschichten in der Flüssigkeit durch Ausflockung sich bilden als physikochemische Bedingung zur Steinentstehung bis zu den gewaltigen Steinbildungen, die als Monolithen die ganze Gallenblase anfüllen oder den Hunderten von fascettierten Steinen, mit denen sie prall gefüllt ist. *Denkt man nur an die Stauung*, so wäre von jener problematischen reinen Dyskinesie, die entweder in vermehrtem Tonus und spastischen Momenten sich äußert, bis zur Wandverdickung und Verbiegung der gelängten Gallenwege eine Linie, oder bei der hypotonischen Gallenblase bis zu jener Atrophie und Wandverdünnung, die infolge der Wanderschlaffung die Galle nicht aus der Blase entleeren kann. Diese Momente aber als drei getrennte Kreise anzusehen, gerade das wäre falsch. Bei weitem in ihrem größten Anteil überschneiden sich die Kreise, so daß im Einzelfalle wohl am häufigsten Stauung, d. h. Stagnation des Blaseninhaltes, aszendierende Infektion, lithogener Katarrh und durch Fremdkörper ausgelöste Entzündungen pathogenetisch ineinandergreifen. Infizierte Gallenblasen ohne Steinbildung gibt es nicht wenige, Steinträger ohne Cholecystitis noch mehr. Ein Problem der Zukunft, das erst vor kurzem wenigstens in dieser Form aufgestellt ist, bleibt es, ob es reine Stauungsgallenblasen ohne entzündliche Momente und ohne Steine gibt. Ich glaube nach allem Gesagten, *sie sind nicht häufig*, denn wenn die Stauung durch Störung des normalen Entleerungsmechanismus ausgesprochen vorhanden ist, sind die Bedingungen zur Infektion wie zur Steinbildung so hochgradig, daß sich bald das eine oder andere Moment, meist beide, dazu gesellen werden. *Das aber gerade zeigt* am besten — und nur darauf Sie hinzuweisen schien mir die heutige Aufgabe — *wie sehr wir unser Augenmerk richten sollten auf die Entstehungsbedingungen pathologischer muskulärer Funktion in den großen Gallenwegen, in erster Linie am distalen Choledochus, in zweiter Linie am Hohlmuskel der Gallenblase selbst. Nicht nur eine der wesentlichsten Bedingungen für das Entstehen der Cholecystitis und Cholelithiasis und ihr Rezidivieren ist so tiefer erfaßt, sondern auch ein Verstehen des einzelnen Anfalls.* Wie oft habe ich selber früher mit einem Cholesterinmonolithen versehen, meine vergrößerte Gallenblase tasten können und durch ein leichtes Massieren ihrer Wand gefühlt wie der Hohlmuskel sich anspannte und nun die Tenesmen der Gallenblase einsetzten. Wer das an sich selbst erlebt hat wird nicht zweifeln, daß der Schmerz gerade wie beim Uterus oder der Harnblase durch Tenesmen der glatten Muskulatur oder Wanddehnungen hervorgerufen wird und nicht immer wieder wie manche Chirurgen noch heute an die abgetane Lehre von *Lenander* und *Wilms* vom Zug der Mesenterien oder die Irritierung spinaler sensibler Nerven in den Wänden der Blutgefäße denken. Immer hat man wohl bei der Steingeburt nicht anders wie bei der Nephrolithiasis an das Wehenartige der Zusammenziehung von glatter Muskulatur gedacht, weit weniger aber daran, daß auch die Kontraktion des Choledochussphinkter schwere Schmerzen auslösen muß. Wie viel besser wir jetzt auch die unzweifelhafte Feststellung unserer Kranken, daß psychische Emotionen Anfälle auslösen, verstehen, bedarf nach dem eingangs Gesagten kaum der Wiederholung, ähnliches gilt vom Ikterus ex emotione. Keineswegs wird nun jeder Ikterus simplex seine Er-

[1]) Zitiert im Literaturverzeichnis.

klärung finden in einem Sphinkter-Oddi-Krampf. Sehen wir doch immer mehr wie der Ikterus simplex eines der kompliziertesten und durchaus kein einfacher Vorgang im Sinne von „Simplex" ist, aber für einen kleinen Teil der Ikterusfälle, namentlich denen nach emotionellem Geschehen, ist der Papillenkrampf die einleuchtendste Hypothese.

Sie werden nun, nachdem gewissermaßen andere Richtlinien gegeben sind, für ein therapeutisches Handeln, vielleicht von mir erwarten, daß ich die praktischen Konsequenzen für die Heilbehandlung der Cholecystopathien Ihnen entwickle. Aber dafür ist meines Erachtens die Zeit noch nicht reif, noch wird — gerade Karlsbad lehrt das — das Empirische in bezug auf die Behandlung im Vordergrund bleiben. Aus der Erfahrung heraus, was dem Einzelfalle nützt, die Ihnen hier, sehr verehrte Kollegen, so reichlich zuteil wird, aber auch den funktionellen Gesichtspunkt zu schauen, die Frage aufzuwerfen, wie erklärt man sich Erfolg und Mißerfolg am Einzelnen unter der Deutung funktionellen Geschehens, das ist ein Ziel dieses Vortrags. Ich vermute, daß künftig in der inneren Therapie der Gallenblasenerkrankungen zwei Indikationen zu trennen sind, nämlich Ruhigstellung oder gerade Entleerung, anders ausgedrückt, einmal wird der Wunsch vorherrschen müssen unter Rückgang der Entzündungserscheinungen die Tenesmen und Spasmen in den großen Gallenwegen zum Aufhören zu bringen, aus überreizten Zuständen, aus hyperkinetischen Funktionen herauszuführen zu einer Stillegung des gestörten Betriebes. Ich glaube, daß von Medikamenten Atropin, Eumydrin, Papaverin, von diätetischen Maßnahmen solche, die die Papille öffnen, wie etwa Butter, von physikalischen Medikationen die Hitze, in diese Reihe gehören. Die andere Indikation zu Entleeren, eine Dränage gewissermaßen herbeizuführen, auch hier wohl wieder unter Rückgang der Entzündungserscheinungen, stellt mehr die galletreibenden und die Entleerung der Gallenwege fördernden Mittel in den Vordergrund, da scheinen uns neben den Gallensäuren (z. B. Cholaktol) und Atophan (z. B. Ikterosan) Kampfer, Menthol, Salizylpräparate und vor allem die Bittersalzquelle ihr Wirkungsgebiet zu haben, von diätetischen Maßnahmen besser vielleicht wie die Butter die Eiweißabbauprodukte (Peptone). Es leuchtet ein, daß oft genug eine Kombination dieser beiden Handlungsweisen nützlich sein wird, daß in der Klärung der verschiedenen Indikationen wir uns erst sehr am Anfang unserer Erfahrung befinden. Aber ist nicht so manche Zunahme der Beschwerden zu Beginn der Karlsbader Kur den Ärzten schon immer ein Zeichen gewesen, daß nun der stagnierende Blaseninhalt („Stockschnupfen") beseitigt wird und das infektiöse Material, die veränderte, an Schleim und kleinen korpuskulären Elementen reiche Galle mit Gewalt entleert wird, die Reinigung und Dränage der Gallenwege beginnt, bis im zweiten Teil der Kur oder auch nur im Troste, daß die gute Wirkung von Karlsbad erst hinterher vom Kranken wahrzunehmen ist, der Glaube hindurchleuchtet, daß nach der Reinigung der Gallenwege nun die Ruhe des gesäuberten Gebietes eintreten wird. So unklar, fast laienhaft anmutend vieles hier noch scheint, wir dürfen hoffen, daß die Klärung, die zunächst experimentell und klinisch fast theoretisch erfolgt ist, auch das therapeutische Handeln aus dem empirischen Zustande hinaufentwickelt zu einer vielleicht noch nicht nahe bevorstehenden rationellen internistischen Therapie mit klarer Indikationsstellung. So kann die Klinik, wenn sie sich eng anlehnt an das Studium pathologischer Funktion, Vertiefung für die Lehre der Cholecystopathien, und gerade hier für das Verstehen und Behandeln des Einzelfalles finden.

Der Reiz der vorgetragenen Auffassung liegt für mich, um mit einem allgemeinen weiteren Gedankengang zu schließen, auch hier ähnlich, wie ich es mit meinen Mitarbeitern am Magen und jüngst an den Blutgefäßen beim Hypertonieproblem versucht habe, in jener Betrachtungsweise, die fließende Übergänge sieht von einer gestörten physiologischen Funktion bis zu schweren dem Auge zugänglichen pathologisch-anatomischen Störungen. Nicht das Endergebnis, der pathologisch-anatomische Befund sei heute mehr das Fundament unseres Denkens, er mag als der Abschluß, als das ein Gebäude vollendende und es sichernde Dach im pathologischen Aufbau erfaßt werden, zu Beginn der Erkrankung steht die anatomisch unsichtbare Functio laesa. Aus der Vielheit solcher gestörter Funktionen entwickelt sich schließlich als Reaktion das anatomische Substrat — es wird nicht verstanden, wenn man es nur beschreibt, sondern es muß pathogenetisch aus der pathologischen Funktion heraus erfaßt werden. Das anatomische Substrat ist gewissermaßen eine morphologische Epikrise, zu einer oft vieljährigen Betriebsstörung, oder es verhält sich wie ein historisches Dokument zu einem geschichtlichen Ereignis, denn einzelnes ist darin festgelegt, Wesentliches, sogar Entscheidendes nicht daraus zu erfahren.

Anmerkung bei der Korrektur zu Seite 519: Kalk und Schöndube fanden an meiner Klinik den „Pituitrin-Reflex der Gallenblase"; sie entleert sich auf Hypophysenpräparaten so vollständig, daß man jetzt erst reine Blasengalle so dunkel wie die Blasengalle der Leiche erhält. Schöndube wies so eine Inspissation bis zum 90fachen nach, kolorimetrisch als Bilirubineinheiten bestimmt. Es ist klar, daß diese Ergebnisse sich eng an unsere Gedankenrichtung fügend für viele Gesichtspunkte dieses Vortrages nach der

Seite der Vertiefung für das funktionelle Geschehen, aber auch für Diagnose wie Therapie wichtige neue Wege eröffnen. [Klin. Wochenschr. 1924 Kalk u. Schöndube vorläufige Mitteilung und 1925, Schöndube.], ausführlichere Publikation eben dort.

Literatur.

Aschoff, Referat. Deutscher Chirurgenkongreß 1923.
Aschoff u. Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.
Berg, Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. Acta chirurgica scandinavica, Suppl. II, Stockholm 1922.
Derselbe, Einleitungsvortrag zum Thema „Gallensteinleiden". Arch. f. klin. Chirurgie 1923 Kongreßband.
v. Bergmann, Neuere Gesichtspunkte bei der Gallenblasenkrankheit. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1922 H. 3.
Derselbe, Das Schmerzgefühl der Eingeweide. Arch. f. klin. Chirurg. 1922 Bd. 121.
Derselbe, Die nervösen Erkrankungen des Magens. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 1924.
Derselbe, Die Blutdruckkrankheit als Problem. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1924 H. 2.
Derselbe, Ulkusprobleme. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1922, H. 3.
Hecht u. Mantz, Über die klinische Brauchbarkeit der Duodenalsonde bei Erkrankungen der Gallenwege. Deutsche med. Wochenschr. 1923 Nr. 13.
Hendrickson, A study of the musculature of the entire extrahepatic biliary system. John Hopkins Bulletin 1898 Bd. 9—10.
Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
Derselbe, Die Gallensteine: Ihre Entstehung und ihr Bau. Fischer, Jena 1921 (Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 33 H. 1).
Rhode, Untersuchungen über die sekretorische Funktion und das röntgenologische Verhalten des Magens und Duodenum bei Cholelithiasis. Langenbecks Archiv Bd. 113 u. 115.
Schmieden, Über die Stauungsgallenblase. Zentralbl. f. Chirurgie 1920 Nr. 41.
Schmieden u. Rhode, Die Stauungsgallenblase mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie der Gallenstauungen. Archiv f. klin. Chirurgie 1924 118 14.
Singer, Karlsbader ärztliche Fortbildungskurse. 1923.
Stepp, Karlsbader ärztliche Fortbildungskurse. 1922.
Westphal, Über Physiologie, Pathologie und Therapie der Bewegungsvorgänge der extrahepatischen Gallenwege. Klin. Wochenschr. 1924 Nr. 25.
Derselbe, Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Zeitschr. f. klin. Med. 1923 Bd. 96 H. 1—3.
Zander, Zum Thema der Stauungsgallenblase und des Gallenkolikrezidivs. Münch. med. Wochenschr. 1923 Nr. 37.

Zusammenfassende Aufsätze über den heutigen Stand der Medizin.

1. Moderne Gesichtspunkte in der Pathologie und Therapie der Wassersucht [1].

Von

Prof. Dr. **W. H. Veil** in München.

(Schluß.)

Die Muskelarbeit und mit ihr jede Bewegung geht mit Steigerung des Blutdrucks und Steigerung der Verbrennungsvorgänge in den Zellen, vor allem den Muskelzellen einher. Erstere führt zu erheblichen Wasseraustritten aus dem Blut; Böhme verdanken wir besonders eindrucksvolle Untersuchungen hierüber. Eine mächtige Azidose, von deren Bedeutung die Untersuchungen von Endres Kenntnis geben, bedingt starke Wasserbewegungen und Wasserverbrauch von seiten der Zellen und des Bindegewebes; das durch die Blutdruckerhöhung vermehrt ausgepreßte Wasser wird gierig vom Bindegewebe einerseits angezogen, andererseits abgestoßen. Es führt mit sich die zur Neutralisierung nötigen Alkalien. Stark saurer Harn ist die Folge, das Wasser verbleibt nicht in den Geweben; es ist reines Transportmittel, die Säuerung vermindert die Quellungskraft der Gewebe. Nicht durch den Urin wird dieses vermehrt transportierte Wasser ausgeschieden, der Urin wird hierbei wasserärmer; angesichts der vermehrten Wärmebildung dient es vielmehr der Wärmeabgabe und geht auf diese Weise dem Körper durch Abdunstung verloren. Wie man sieht, ist es ein erstaunlich ökonomischer und großartiger Kreislauf, den wir hierbei verfolgen können, und immer neuen Gesichtspunkten begegnen wir, indem wir schauen.

[1] Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Fortbildungskurs in Karlsbad 1924.

Die Ernährung stellt geringere Ansprüche, Magen und Darm beherrschen zunächst die Lage, die Absonderung der Salzsäure geht mit zunehmenden Alkaliverlusten durch den Urin einher. Der Harn wird vielfach so stark alkalisch, daß er milchig getrübt erscheint (Kalkariurie). Gleichzeitig wird seine Menge größer, das Blut wird durch den Salzsäureverlust im Magen kohlensäurereicher, nicht zugleich aber azidotisch wie bei der Muskelarbeit, sondern eher alkalotisch. Es ist denkbar, daß auch veränderte mechanische Druckverhältnisse, Blutverteilungsänderungen in den Splanchnikusgefäßen alle diese Vorgänge mit beeinflussen.

Vor allem aber sind es doch die besonderen Eigentümlichkeiten der eingeführten Nährstoffe, die die Bewegungen modifizieren. Hier liegt für uns Ärzte die besondere Wichtigkeit der Kenntnis dieser Dinge. Der Kochsalzgehalt der Nahrung steht hierbei an erster Stelle. Der Wassergehalt unseres Blutes und unserer Gewebe liegt um 1—2 kg Körpergewicht höher, wenn wir uns kochsalzreich ernähren, so wie es die Gepflogenheit unserer zivilisierten Küche ist. Kochsalzarme Kost entwässert.

Aber auch kohlehydratreiche Kost schafft andere Bedingungen als Eiweißkost. Sie bedingt Alkalose entsprechend ihrem vermehrten Alkaligehalt, damit erhöhte Wasserbindung. Die Eiweißkost hingegen führt gemäß der stärkeren Säuerung zur Wasserabgabe. So wird uns die geniale Therapie A. Czernys pastösen Kindern gegenüber verständlich. Als Hydrophile auf konstitutioneller und hereditärer Grundlage können solche Kinder der Norm entgegen-

gebracht werden, wenn wir die Diät entsprechend einstellen. Wir verstehen aber ebenso die allem anderen überlegene entwässernde Wirkung der Milch, der Karellschen Milchkur: Kochsalzarmut kombiniert mit Alkaliarmut.

Über die Abhängigkeit des Wasserhaushalts vom Nervensystem und vom Schlaf ist unser Wissen noch recht spärlich; aber einige Tatsachen, die hier ausschlaggebend sein dürften, sind uns doch bekannt. Der Blutdruck im Schlaf ist niedriger als im wachen Zustand. Es besteht Oligurie bei vermehrter insensibler Perspiration und relativer Hydrämie. Ich darf ein Beispiel anführen, das typisch ist: Man kann bei Tage in sitzender, d. h. im wesentlichen aufrechter Stellung 12 und mehr Stunden verbringen — Eisenbahnfahrten geben uns zum Studium dieser Dinge willkommene Gelegenheit —, ohne daß sich Veränderungen im Wasserhaushalt zeigen. Kurzer oberflächlicher Schlaf macht sich hierbei physiologisch nicht bemerkbar, weil er wohl nie ein vollkommener ist. Bei Nacht hingegen liegen alle Bedingungen für diese Umstellung des Nervensystems zum Schlafe günstiger. Und hierbei nun ist bemerkbar, daß oft schon nach wenigen Stunden die gewöhnliche nächtliche Oligurie zunimmt und, daß in den abhängigen Körperpartien, vornehmlich in den Knöchelgegenden, ein Anschwellen des Unterhautzellgewebes oft sogar mit leichter Dellenbildung auftritt. Im Kriege erlebten wir es, daß Soldaten mitunter mehrere Tage und Nächte hindurch ohne Schlaf in aufrechter Stellung verbringen mußten; schliefen sie aber hierbei fest ein, so traten Ödeme auf. Die Herabsetzung des Blutdruckes während des Schlafes ist hier ohne Zweifel besonders wirksam. Der hydrostatische Druck der aufrechten Körperlage wird infolgedessen unvollkommener überwunden als im Wachzustand.

Der Schlaf ist somit ein besonders augenfälliges Beispiel, wie das Nervensystem durch seine Tonusbeeinflussungsmöglichkeiten mit eingreift. Wenn ich Ihnen sage, daß der extreme Vagotoniker Ödeme haben kann, die durch Atropin verschwinden, so werden Sie mir glauben, daß sich mein Thema nach dieser Richtung hin ganz erheblich erweitern ließe. Vor allem hätten sich hier die endokrinen Einflüsse auf den Stoffaustausch anzuschließen, die indessen in Verbindung mit der Therapie, wenn auch nur flüchtig gestreift werden sollen.

Mit der Erscheinung sichtbarer Ödeme unter den genannten physiologischen Verhältnissen ist für uns zum ersten Male die Erscheinung der Wassersucht, wenn auch im bescheidensten Ausmaße gegeben. Es handelt sich hierbei um ganz richtige Ansammlungen von freiem Wasser, die sich dadurch dokumentieren, daß das Unterhautzellgewebe mechanisch eindrückbar wird, die Eindrücke darin einige Zeit bestehen bleiben. Früher bezog man derartige Zustände auf eine hydrämische Krase und hat mit dieser wässerigen Entmischung im Blut" ein richtiges Vorgefühl für die kolloid-chemische Entquellung der Bluteiweißkörper bewiesen. Eine solche Trennung des Wassers von seinem Bindemittel liegt ohne Zweifel beim Hydrops meist vor.

Die pathologische Anatomie hielt bis vor kurzem daran fest, daß die Ödemflüssigkeit außerhalb der protoplasmatischen Gewebselemente angesiedelt sei, in den Gewebsspalten. Neuerdings aber hört man gerade auch von seiten dieser Disziplin Stimmen, die den Standpunkt vertreten, daß die sog. Luftspalten im Bindegewebe keine unabänderlichen Hohlräume sind, und daß die Masse, in der das Ödem Platz greift, unmittelbar die Grundsubstanz des Bindegewebes sei. Spätere Spaltraumbildung in dieser Zwischensubstanz ist als reine Folge der pathologischen Auflockerung dieser Teile nachweisbar (Hülse). Auf dieser hydrogenen Spaltbildung beruht vermutlich die klinisch für uns wichtige Dellenbildung.

Durch diese neuere Stellungnahme der pathologischen Anatomie ist aber auch der Konnex mit unseren physiologischen Vorstellungen, wie wir sie oben auseinandergesetzt haben, gegeben. Die Wasseransammlungen im Bindegewebe, wie sie unter pathologischen Verhältnissen auftreten, müssen wir uns ans Gewebe gebunden denken, und zwar, um in unseren obigen Bildern zu bleiben, ans Bindegewebsbassin. Zunächst ist das Bindemittel der Grundsubstanz in der Lage, die Flüssigkeit zu suspendieren. Eine beliebige Vermehrung des Wassers aber erträgt das Bindemittel nicht; es kommt zur Separation und diese Separationen stellen wir fest, sei es, daß wir Dellenbildung feststellen, sei es, daß wir das Ödem punktieren. Immerhin aber können wir feststellen, daß immer auch das Bindemittel, d. h. das Kolloid eine Tendenz zur Vermehrung aufweist, denn alle Ödeme sind mehr oder minder eiweißhaltige Flüssigkeiten. Allerdings ist der Eiweißgehalt bei den verschiedenen Ödemformen ein ganz verschiedener, worüber wir noch zu sprechen haben werden.

Wir dürfen und können klinisch aber nicht nur diese Erscheinungsform, die dellenbildende zu den hydropischen Zuständen rechnen, wir kennen auch solche, die nicht mit einer Entmischung von Gewebselementen und wässriger Flüssigkeit einhergehen. Klinisch müssen uns alle plötzlichen Wasserretentionen, die das normale Maß übersteigen, aus dem Springen der Körpergewichtskurve und aus der Oligurie zu erschließen sind, interessieren.

Zunächst gehört hierher schon die Wasserretention im Fieber, die zuerst von Leyden beschrieben wurde. Auf Grund von Arbeiten aus der Erich Meyerschen Klinik möchten wir annehmen, daß es sich nicht um den Vorgang des Fiebers als Störung des Wärmehaushalts handelt, sondern um eine in der Art der Infektion begründete Veränderung. Schon durch Behring wissen wir,

daß beginnende tuberkulöse Infektionen bei Tier und Mensch mit einem plötzlichen Anstieg der Körpergewichtskurve einhergehen können.

Eine andere, nicht unwichtige Wasserretention ist die auf endokriner Grundlage. Schon im Zustand der physiologischen Menstruation sehen wir Wasserretentionen auftreten, die bis zu einem Kilogramm betragen. Dasselbe können wir in der Gravidität häufig feststellen. Viel ausgesprochener begegnen wir solchen Zuständen bei ovarieller und thyreoidealer Dysfunktion im Zusammenhang mit allgemeineren vegetativ-neurotischen Störungen. Vasomotorische Schwankungen, Veränderungen in der Blutverteilung spielen hier sicher mit, wahrscheinlich aber auch irgendwelche Änderung in der Natur des Gewebseiweißes. Ich möchte es als unwahrscheinlich bezeichnen, daß das Protoplasma des Myxödematösen, d. h. Thyreopriven dem Protoplasma des physiologischen Menschen gleichzusetzen ist. Aber Sicheres ist hierüber nicht bekannt. Wenn wir endokrine Produkte wie das Thyreoidin, das Hypophysin, das Ovarialextrakt einerseits, Jod und Kalzium andererseits wirksam im Wasserwechsel sehen, so haben wir es bei den ersteren mit einem noch nicht ganz klaren Angriffspunkt zu tun, während die letzteren in das Bereich der schon erwähnten Salzwirkung auf die Quellungsverhältnisse fallen.

Die bisher erwähnten Wasserretentionen stehen klinisch im Gegensatz zu der eigentlichen Wassersucht im engeren Sinne durch das Fehlen der Eindellbarkeit. Es liegt hier ein differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal vor. Ein diagnostischer Irrtum ist mir bisher lediglich gegenüber dem Hydrops bekannt geworden, der den akuten Ausbruch einer Dermatomyositis universalis begleitet und der je nach dem mehr oder weniger allgemeinen Befallensein sämtlicher Körperregionen so universell sein kann, wie ein vegetativ neurotischer bzw. endokriner Hydrops. Einen untrüglichen Fingerzeig gibt nur die exzessive Schmerzhaftigkeit der Muskulatur in diesen Fällen. Druckempfindlichkeit ist jedoch auch den endokrinen Ödemen eigentümlich.

Betrachten wir nun die Wassersucht im engeren Sinne, d. h. die dellenbildenden Hydropsformen, so sind es der kardiale Hydrops, die verschiedenen Hydropsformen bei Nierenkrankheiten, das Inanitionsödem und die Hafer- bzw. Alkaliödeme, von denen wir zu sprechen haben.

Die Pathologie des kardialen Hydrops ist nach allem, was bisher erwähnt wurde, leicht verständlich. Er ist eine erweiterte Form des orthostatischen Ödems im Schlafe, sein Angelpunkt liegt in der Erhöhung des venösen Druckes. Wir wissen durch E. Schott aus der Moritzschen Klinik, daß bei Kranken mit Herzen, die an der Grenze der Kompensation stehen, der venöse Druck sich schon bei geringfügigen Anstrengungen über Gebühr erhebt. Hierin liegt die Vorbedingung für die kardiale Hydropsbildung. Die Ödemflüssigkeit hat unter den uns bekannten Ödemen einen mittleren Eiweißgehalt (Beckmann) von ca. 0,4 Proz. Neben dem Eiweiß enthält sie reichlich Chloride und sehr reichlich kohlensaure Salze, also Kationen, eine Tatsache, die für uns therapeutisch von besonderer Wichtigkeit ist. Im Blut tritt eine Verarmung an Salzen und Kationen, aber auch eine Verarmung an Wasser ein. Die Gesamtblutmenge allerdings wird nach neuesten Untersuchungen (Seyderhelm) ganz im Einklang zu den alten Annahmen Oerters und Schwenningers eher als vergrößert angenommen.

Bei der akuten glomerulären Nephritis zeigt ein Blick ins Blut, wie auch der Blick auf den Körper der Kranken, eine ganz andere Sachlage. Das Blut ist verwässert; es herrscht relative Eiweißarmut, der Hydrops ist unabhängig von der Statik; er beginnt an den Augenlidern. Die Ödeme selbst sind eiweißreich, im Vergleich zu allen anderen Formen am eiweißreichsten, der Urin desgleichen, an Volumen aber vermindert wie beim Herzhydrops. Es herrscht besondere Kochsalzempfindlichkeit (H. Strauß), so daß Vidal bekanntlich von chlorämischen Zuständen sprach, und mit H. Strauß die kochsalzarme Kost konsequent zum größten Nutzen der Kranken durchführte, wogegen Zufuhr von Kochsalz stärkste Wasser- und Chlorretention hervorruft. War der Austausch im Kapillargebiet beim kardialen Hydrops durch den mechanischen Faktor verändert, so ist er es hier durch eine entzündliche Erkrankung auf der Basis irgendeiner teils bekannten, teils unbekannten bakteriellen Infektion zunächst im Glomerulus, wahrscheinlich aber in der großen Allgemeinheit des Kapillarsystems. Von Kapillaritis wurde gesprochen, Entzündung mit der Tendenz zu Exsudationen, Eiweißneubildung im Blut und Geweben, wie wir das von entzündlichen Exsudaten zu sehen gewohnt sind, und mit dessen verderblicher Wirkung auf den mineralischen Stoffhaushalt. Enorme Quellbarkeit durch entsprechende Wasserstoffionenkonzentration, vor allem aber durch Salze, bildet den Kernpunkt des glomerulär-nephritischen Hydrops.

Viel schwieriger aufzufassen ist der nephrotische Hydrops. Nach Volhard möchte man meinen, daß es eine Nephrose ohne Hydrops nicht gebe. Auf Grund der klinischen Erfahrungen ist das in Abrede zu stellen. Auch schwere tubuläre Schädigungen können lange Zeit ohne Hydrops verlaufen. Die Feststellung dieser Tatsache ist deshalb wichtig, weil doch in jedem von uns immer wieder leicht die laienhafte Vorstellung auftaucht, als müsse das Aufhören der Nierenfunktion, das Aufhören der Wasserabscheidung durch den Harn, zur Wassersucht führen. Gerade die schwersten Zerstörungen des Parenchyms, wie auch seine totale Entfernung, führt lediglich zu einer Starre im Wasserhaushalt, die wir sonst nicht kennen. Wir

sind also bei der Nephrose wie bei der Glomerulonephritis darauf angewiesen, auf extrarenale Momente zurückzugreifen, wenn wir die Wassersucht bei diesen Formen verstehen wollen. Nephrosen sind im Gegensatz zu den glomerulären Nephritiden wohl ausschließlich durch toxische Einwirkungen bedingt. Unsere protoplasmatischen Gifte, vor allem die Schwermetalle, die vielwertigen Kationen also, deren entquellende Eigenschaften wir schon besprachen — hier geht die Entquellung im Gegensatz zu den zweiwertigen Kationen wie des Kalziums bis zur Ertötung des Eiweißmoleküls durch Entquellung — rufen sie hervor. Neben den Zellen der Niere schädigen sie alle anderen Organzellen mit. Gerade die Krankheitsgifte der Tuberkulose und Lues, die zu schwersten allgemeinen Protoplasmaschädigungen führen können, führen auch zur Nephrose. Das Nebeneinander der Schädigung von allgemeinem Gewebe und von Nierenzellen ist also bedeutungsvoll, so wie bei der Glomerulonephritis das Nebeneinander von Kapillarschädigung im Glomerulus und im übrigen Körper wichtig war. Besonders geartete, zur Nephrose führende Schädigungen rufen die Ödeme hervor, weil sie in besonderer Weise das allgemeine Gewebe, das Protoplasma selbst angreifen.

Folgende von mir erst jüngst gemachte Beobachtungen an einem Nierenkranken wirft ein bedeutungsvolles Licht in diese Zusammenhänge. Es handelte sich um eine der charakteristischsten Nephrosen mit Ödemen, die mir bisher vorkam. Die Entstehungsgeschichte war besonders eigenartig.

Im Anschluß an einen Typhus im Alter von 12 Jahren machte sich eine Beinschwellung geltend, die ausschließlich die rechte Seite betraf und allmählich immer deutlicher hervortrat. Die Schilderung des Kranken, daß bei Verletzungen der Seite schon in seiner Jugend das Hervorquellen einer milchigen Flüssigkeit aus der verwundeten Hautritze auffällig gewesen sei, beweist, daß die heutige Annahme, daß es sich um eine Lymphstauung auf Grund einer hochsitzenden Thrombose der Hauptlymphstämme handelt, schon auf die allerersten Jahre nach dem Typhus Geltung haben muß. Heute, nach über 3 Jahrzehnten, wuchs sich das Leiden zu einem lebenbedrohlichen aus. Zunächst trat vor vielen Jahren eine rechtsseitige Chylurie, dann eine Elephantiasis des rechten Beines auf, die eine schwerste Kniegelenksveränderung, ebenfalls auf der Basis der Lymphstauung, zur Folge hatte. Vor einigen Jahren wurde von einem Urologen wegen der chylösen Blasengerinnsel die rechte Niere entfernt, kurze Zeit später wegen eines heftigen chylösen Kniegelenksergusses von einem Chirurgen das rechte Bein im Oberschenkel amputiert. Die Lymphverluste durch die Amputationsnarbe am rechten Oberschenkel erschöpften mehr und mehr seinen Körper, wobei der äußere Eindruck noch nicht einmal eine wesentliche Reduktion ergab. Immerhin kam in neuerer Zeit aus der erhaltenen linken Niere schwere Albuminurie und Zylindrurie mit Ausscheidung von mächtigen Mengen an Epithelien und Leukocyten usw. Herz und Gefäßsystem sind völlig unbeteiligt. Die Untersuchung des Blutes ergab, daß in dem sehr verwässerten Blut eine ganz erhebliche Entquellung der Bluteiweißkörper festzustellen war. Der Eiweißgehalt des Blutes nach Kjeldahl bestimmt, ergab einen wesentlich höheren Wert als die refraktometrische und viskosimetrische Bestimmung zeigte.

Man wird annehmen dürfen, daß die enormen Lipoidverluste mit der aus den Fisteln ablaufenden Lymphe das ganze protoplasmatische Eiweiß derart schädigte, daß eine Veränderung seiner Struktur in mangelhafter Quellbarkeit sich geltend machte, so wie wir sie durch Schwermetallvergiftungen auslösen können, und daß damit einerseits die Durchlässigkeit der Nierenepithelien für das Bluteiweiß, für lipoide Bestandteile, Zylinderbildung usw., andererseits der Hydrops zusammenhing.

Hiermit erklären sich wesentliche Eigentümlichkeiten der nephrotischen Ödemflüssigkeit, vor allem ihre Eiweißarmut, sie stehen hinsichtlich des Eiweißgehaltes, der sich unter 0,1 Proz. bewegt, direkt neben den Inanitionsödemen.

Der nephrotische Hydrops also würde als Ausdruck einer neben der Nierenzellenerkrankung einhergehenden Gewebserkrankung angesehen werden können.

Die nephrotischen Ödeme rücken auch genetisch somit an die Seite der Kriegs- und Inanitionsödeme. Auf Grund der Arbeiten von W. H. Jansen und Schittenhelm-Schlechts, sehen wir diese heute durch eine langdauernde kalorische Insuffizienz der Nahrung bedingt an. Nicht ein Mangel an bestimmten Nährstoffen ruft die Hypalbuminose von Zellen und Blutplasma hervor, sondern durch die starke Heranziehung aller über einen kalorischen Wert verfügenden Substanzen zu den Verbrennungsvorgängen kommt es zu einer Strukturveränderung des Zellprotoplasmas, zu Lipoid- und damit zur Kalkverarmung. Kochsalz- und wasserreiche Nahrung löst schließlich die Trennung des Wassers von seinem Bindemittel, dem Eiweiß, aus. Die Ödeme sind exzessiv eiweißarm.

Unseren Kollegen vom Fach der Kinderheilkunde sei es überlassen, über die Einwirkung diätetischer Maßnahmen zu sprechen, die zum Ödem führen. Die Möglichkeit, daß eine besondere Diät, d. h. eine spezifische Ernährung die normale Bindung des Wassers im Gewebe aufhebt, erscheint, nachdem uns das Kriegsödem des Erwachsenen die Richtung wies, in der die pathologischen Vorgänge gemutmaßt werden müssen, an und für sich schon gegeben. Aber der Aufbau des Zell- und Protoplasmaeiweißes des Erwachsenen, das bekanntlich schon färberisch von der jugendlichen Zelle absticht, ist offenbar bei dem menschlichen Organismus, mit dem wir Internisten es meist zu tun haben, ein so gefestigter, allen Anforderungen verschiedenster diätetischer Einwirkungen so stark trotzender geworden, daß es so sehr differenter Bedingungen bedarf, um ein Ödem zu verursachen, wie wir sie eben in Form der Kriegsödeme besprachen. Indessen kennen auch wir Internisten einen Zustand, außerhalb der exogenen Inanition, mit dem wir uns häufig zu beschäftigen haben, nämlich die Kohlehydratintoleranz des Diabetes mellitus. Schon bei der sog. Schaukelkost des Diabetikers geht die Darreichung der Kohlehydrate meist mit erheblichen Körpergewichtsanstiegen einher. Am stärksten wer-

den die Wasserretentionen gelegentlich längerdauernder Kohlehydrattage, also vor allem während reiner Haferkuren. Ähnliches erleben wir, wenn wir solche Patienten mit reichlichem Natronbikarbonat behandeln und auf diese Weise direkt eine Alkalose setzen. Auch die Haferödeme dürften nichts anderes als Alkaloseödeme sein. In der Regel sind die Ödeme dann am stärksten, wenn die Natur des Falles und die therapeutische Gewohnheit seines Arztes die alkalotische Einwirkung der Kohlehydrate lange Zeit hindurch verbot. Das Kohlehydrat- und Alkaliödem beim Diabetiker repräsentiert das reine Quellungsödem.

Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit gestattete nur eben einen Überblick über die hauptsächlichsten Ödemarten und ihr Wesen.

Ein Wort über die Therapie und ihre Grundlagen bin ich Ihnen nach meinem Thema noch schuldig. Sie ist es doch am Ende, die uns Ärzte zu gemeinsamen Besprechungen und Beratungen zusammenführt, und auch heute zusammengeführt hat. Zwischen den Zeilen des bisher Besprochenen war sie in ihrem Wesen eigentlich schon zu lesen. Aus mechanischen, diätetischen, d. h. Quellung, Entquellung und Osmose beachtenden, endokrinen und pharmakodynamischen Prinzipien setzt sich unser Handeln der Wassersucht gegenüber zusammen.

Jeglicher Hydrops bedarf in erster Linie Berücksichtigung des mechanischen Prinzips; es ist immer zu widerraten, zu der mechanischen Überbelastung auch noch den hydrostatischen Druck hinzuzufügen, am meisten gilt dies natürlich für den kardialen Hydrops. Nicht selten kann man es erleben, daß allein die Maßnahme der Bettruhe den Hydrops zum Verschwinden bringt.

Ein zweites Prinzip ist das schon oben erwähnte der Verhinderung der hydropischen Kochsalzretention in Verbindung mit Vermeidung auch der Alkaliquellung der Ödeme. Es hat sich bei uns in den letzten Jahren ein einseitiger Doktrinarismus zugunsten der ausschließlichen Kochsalzbeachtung entwickelt; die Milch wurde dadurch sogar zurückgedrängt, weil man errechnete, daß 1000 g immerhin noch 1,6 g Kochsalz enthalten und daß man diättechnisch nach dieser Richtung hin Vollkommeneres mit den Kohlehydraten erreichen könne. Die Wirklichkeit ergibt, daß es auch heute noch ein der Milch überlegenes diätetisches Mittel in der Hydropsbehandlung nicht gibt. Allerdings muß sie eine ausschließliche Milchdiät bleiben. Eine Ausnahmestellung unter den Kohlehydraten kommt der Kartoffel zu, sie verdankt diese ihrem hohen Gehalt an Kali; dieses Kation steht im Gegensatz zu seinem nächsten Verwandten, dem Natrium, indem es nicht quellungsbefördernd, sondern eher entquellend wirkt. Diese aus alten pharmakodynamischen Erfahrungen längst bekannte Tatsache, hat sich auch in den von Wyßschen Untersuchungen über das Natriumödem bestätigt. Von osmotisch wirksamen Mitteln, die diätetisch verwertbar sind, ist hauptsächlich der Milchzucker zu nennen, der auch seinerseits wieder einen Hinweis auf die Vortrefflichkeit der Milch zu unserem Zwecke gibt.

Auch der Harnstoff und seine treffliche Verwendbarkeit in der Therapie des Hydrops ist noch unter der Rubrik der Diätetik abzuhandeln, insofern er der stetige Rest des Eiweißstoffwechsels bleibt. Da er osmotisch und onkotisch weitgehend unwirksam ist, so ist seine über allem Zweifel erhabene günstige Anwendbarkeit nicht leicht zu erklären. Ich glaube sie aber, wenn ich nach einer Erklärungsmöglichkeit suche, darin sehen zu dürfen, daß er lipoidlöslich ist, und weit ungehinderter die Zellen passieren kann, als irgendein Kristalloid. Damit werden seine geringen osmotischen Eigenschaften vielleicht sogar überkompensiert, reichen sie doch immerhin dazu aus, das Wasser zu seinem Mitläufer zu machen und zur Ausscheidung zu bringen, und gewaltige, oft lebensrettende Ausschwemmungen sind ihm zu verdanken.

Die Besprechung der diätetischen Faktoren wären unvollkommen, enthielte sie nicht einen Hinweis auf die Wassereinfuhr selbst. Die bekannte physiologische Wirksamkeit des Wassers als Diuretikum hat bei Volhard den Gedanken erweckt, es auch in der Pathologie zu verwenden, und zwar vor allem in der Behandlung der akuten Glomerulonephritis. Wasserstoß hat er sein therapeutisches Prinzip genannt. Der von vorneherein natürlich diskutable Gedanke, hat sich aber als wenig fruchtbringend erwiesen. Er sollte doch nur ausnahmsweise in die Praxis umgesetzt werden, da er erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes hervorrufen kann.

Prinzipiell sollte man auf dem Standpunkt stehen, in der Diätetik der Wassersucht die Flüssigkeitsmenge zurücktreten zu lassen, die Empfehlung auch der beschränkten Milchzufuhr hat sicherlich den meisten Nutzen gebracht.

Für die Anwendung von endokrinen Produkten in der Behandlung der Wassersucht, sind wir über die Eppingerschen Versuche mit dem Thyreoidin nicht hinausgekommen. Es kann in vielen Fällen zur Stoßwirkung benutzt werden. Seine ganzen Vorteile sind aber hinter den Erwartungen zurückgeblieben.

Wenn wir nun auf das eigentliche pharmakodynamische Prinzip zu sprechen kommen, so sind es drei Gruppen von Mitteln, mit denen wir es hier zu tun haben, es sind 1. die Mittel der Koffeingruppe, 2. die des Quecksilbers, und 3. die der Digitalisgruppe. Über die ersteren haben in den letzten Jahren eigentlich nur die theoretischen Anschauungen gewechselt. Diese aber sind fruchtbringend für unsere physiologi-

schen Kenntnisse geworden. Tatsche ist, daß sie bei jeder Form der Wassersucht von hoher Wirksamkeit sind, ausgenommen die endokrinen bzw. vegetativ neurotischen Ödeme. Immer betrifft, wenn wir Erfolg mit den hierher gehörigen Mitteln haben, ihre Wirksamkeit den gesamten Wasserhaushalt. Sie sind keineswegs bloße Diuretika, sondern ebenso intensiv ist ihre Wirkung auf den insensiblen Gewichtsverlust, und nur darauf, d. h. auf der Beobachtung von Gewichtsabnahmen, die über die Diurese möglichst hinausgehen, dürfen wir uns in unserem Urteil stützen.

Ganz im Gegensatz hierzu stehen die Quecksilberpräparate, deren modernster Repräsentant das Novasurol ist. Bei ihnen fehlt eine diuretische Wirkung selten, sie kann hohe Grade erreichen, und doch habe ich persönlich fast niemals einen entsprechenden Effekt auf den Gesamtwasserhaushalt beobachtet. Der diuretische Effekt ist offenbar eine rein protoplasmatische Zellwirkung. Das Quecksilber ist eines unserer stärksten Protoplasmagifte und schon bei antiluetischen Kuren vermißt man selten plötzliche Gewichtsverluste, die auf Wasserverluste infolge der entquellenden Eigenschaften des Schwermetalls bezüglich des Zelleiweißes zu beziehen sind. Kurz ausgedrückt wäre also die Quecksilberdiurese eine Zell-, d. h. Tubulusdiurese. Dafür spricht neben der bekannten allgemeinen Quecksilberwirkung auch die Tatsache, daß die Quecksilberdiurese die einzige oft azidotische d. h. mit stark sauerem Harn einhergehende Diurese ist, wir finden nicht wie sonst ein nach der alkalischen Seite verschobenes p_H im Urin, sondern wie bei der hydropischen Oligurie eine tief liegende, der sauren Seite angehörende Wasserstoffionenkonzentration. Die Koffeinwirkung weicht hiervon ganz prinzipiell ab.

Die Digitaliskörper gelten noch heute fast durchweg als reine Herzmittel; ihre Wirkung würde danach auf einem mechanischen Angriffspunkt beruhen. Erhöhung des Schlagvolumens des Herzens, dadurch Verminderung des venösen Druckes und Erleichterung der Rücktranssudation in die venösen Kapillaren. Sicherlich dürfen wir auch diese Wirkung der Digitaliskörper nicht unterschätzen, aber ihre Wirksamkeit geht darüber sicher noch hinaus; ganz wesentlich greift auch sie in die Austauschvorgänge zwischen den oben genannten drei Bassins ein. Es ist anzunehmen, daß dies über die nervösen Zentren geschieht. Schon der normale Mensch zeigt einen Digitaliseffekt auf die Austauschvorgänge des Wassers, der Wasserstoffionen und der Salze, trotzdem ein kardialer Effekt fehlt. Beim Hydropischen ist die konstante Wirkung der Digitalis eine Umstimmung der Wasserstoffionenlage des Körpers derart, daß der bisher ausschließlich azidotische Harn plötzlich alkalotische Zacken aufweist, woraus auf eine Kationenausschwemmung durch den Harn zu schließen ist. Die Beachtung der Kohlensäurespannungskurve im arteriellen Blut ergibt ein Ansteigen d. h. eine Zunahme der Kohlensäureausfuhr, sofern die Atemfrequenz unverändert bleibt. Dieser Umstimmung folgt meist bald diejenige in Kochsalz- und Wasserwechsel. Es ist möglich, daß der wesentliche Anteil dieser Wirkung speziell dem Atemzentrum zukommt, und daß von hier aus vermittels des Antriebs, den die Kohlensäureverhältnisse im Blut erfahren, die Umstimmungen erfolgen.

Sie aber in der Behandlung der Wassersucht zu beachten, kann von ausschlaggebender Bedeutung sein. Ich komme damit zur Behandlung jeglicher Beeinflussung trotzender Ödeme, und nehme dabei an, daß sich das gewöhnliche Bild des oligurischen azidotischen Harns, der niederen Kohlensäurespannung des Blutes und einer auch aus dem durchaus gewöhnlichen Salzsäuredefizit im Magensaft ergebenden Zurückdrängung aller Austauschvorgänge von der Oberfläche in die tieferen Systeme handelt. Hier kann, so paradox es auch klingen mag, der Anreiz zur Umstimmung durch den Versuch einer Alkalisierung des Blutes gemacht werden. Dies wenigstens war der Gesichtspunkt von dem ausgehend ich in entsprechenden Fällen es unternahm, direkt Alkalien zu verabreichen. Ich war mir dabei der quellungsbefördernden Eigenschaften auf das Bindegewebe wohl bewußt, glaubte aber vielleicht hoffen zu dürfen, speziell das Blut mit seiner niederen Kohlensäurespannung zu treffen, und diese zu erhöhen. Der Erfolg war einige Male frappant. Und zwar trat er vor allem hervor, wenn nicht etwa nur Akalien, sondern zusammen mit diesen oder kurz darauf ein pharmakodynamischer Stoß vor allem mittels der Körper der Puringruppe geführt wurde. In einem Falle versuchte ich sogar die intravenöse Infusion von 100 g 5 proz. Sodalösung und habe dabei die stärkste Diurese beobachtet, die ich überhaupt jemals gesehen habe.

---

2. Einiges über die Behandlung der Lungentuberkulose.

Von

Dr. **W. Ewig** in Königsberg,

Assistent der medizinischen Universitäts-Poliklinik.

Zur Behandlung der Lungentuberkulose stehen uns wenigstens theoretisch 3 grundsätzlich verschiedene Wege offen.

1. Die Vernichtung der eingedrungenen Tbb. bzw. ihre Schädigung durch Verschlechterung ihrer Lebensbedingungen im Organismus.

2. Die Hebung der Abwehrkräfte des Körpers, d. h. die Erhöhung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit und der spezifischen Abwehrleistungen (der Durchseuchungsresistenz Petruschky).

3. Die operative Ausschaltung der erkrankten Lunge.

Alle Mittel, welche die Tbb. im Körper vernichten sollten, waren erfolglos. Die früheren „Spezifika", die Kreosote und deren Derivate haben bekanntlich nur symptomatischen Wert. Aber auch die neueren chemotherapeutischen Versuche, die Tbb. — etwa wie die Spirochäte durch Salvarsan — anzugreifen, sind wenig erfolgversprechend. Die kräftige Wachshülle der Tbb. verleiht ihnen eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit, so daß bekanntlich zur Sputumdesinfektion nur äußerst energisch wirkende Chemikalien in Frage kommen. Im Körper aber liegen noch dazu die Tbb. vorwiegend in den gefäßlosen Tuberkeln oder wenigstens im gefäßarmen Bindegewebe; es ist ihnen daher äußerst schwer von der Blutbahn aus beizukommen, auch dann, wenn in dem erkrankten Gewebe eine gewisse Anreicherung des Mittels stattfinden würde.

Unter den chemotherapeutischen Mitteln spielen neuerdings vor allem die Salze der Schwermetalle, der seltenen Erdmetalle und das Jodmethylenblau eine größere Rolle. Von den Schwermetallen nenne ich die Kupferverbindungen, speziell das Lekutyl, und die Goldsalze, das Krysolgan, das Aurokantan. Die Franzosen berichten über gute Erfolge mit den Sulfaten der seltenen Erdmetalle, vor allem mit dem Geodyl und Pelaspanin, über die in Deutschland noch keine Erfahrungen vorliegen.

All diesen chemischen Verbindungen kann man aber keine eigentlich spezifische Wirkung auf die Tbb. im Körper zuschreiben. Ihre günstige Wirkung auf die Tbc. beruht vielmehr auf ihrer Fähigkeit, schwache Herdreaktionen auszulösen. Denn diese unterstützen durch Freiwerden spezifischer Schutzstoffe, Anregung der Bindegewebsbildung und Anlockung von Blut- und Gewebszellen usw. die natürlichen Heilungstendenzen. Zu starke Herdreaktionen bergen aber all die Gefahren in sich, welche wir von der spezifischen Behandlung kennen. In höheren Dosen treten besonders bei den Schwermetallen dazu gelegentlich noch toxische Erscheinungen: Exantheme, Dermatitiden, Stomatitis, Nieren- und Magendarmreizung, Blutungen usw., die durch ihre Eigenschaft als Kapillargifte zu erklären sind. Daher ist für diese chemotherapeutischen Mittel sowohl eine genaue Dosierung wie eine scharfe Indikationsstellung notwendig; letztere deckt sich nach unseren Erfahrungen etwa mit derjenigen der Tuberkulintherapie. Wir selbst haben verschiedene Versuche besonders mit dem Krysolgan und dem Lekutyl gemacht und bei entsprechender Indikation keine Schäden infolge Überdosierung erlebt (über die z. B. Rickmann, Stuhl u. a. berichten). Allerdings haben wir immer mit kleinen Dosen von 0,01 g Krysolgan begonnen und nur in ganz langsam einschleichender Weise bis 0,1 g gesteigert. In dieser Form haben wir diese Mittel als milde Reizmittel kennengelernt, haben aber im Effekt keinen Vorteil vor der spezifischen Reizbehandlung erkennen können. Die vielerseits berichteten Erfolge des Krysolgans bei Kehlkopftbc. sind aber durchaus beachtenswert.

Haben wir somit wenigstens z. Z. noch nicht allzuviel von der Chemotherapie der Lungentbc. zu erwarten, so konzentriert sich unser Kampf gegen die Tbc. auf die Hebung der allgemeinen und spezifischen Abwehrkräfte.

Der Wert der hygienisch-diätetischen Allgemeinbehandlung ist unumstritten. Das hat uns der Krieg wieder aufs deutlichste gezeigt. Keine andere Behandlungsmethode vermag sie ganz zu ersetzen. Vielmehr haben alle anderen Methoden, so wichtig und wertvoll sie auch sein mögen, mehr oder weniger die Allgemeinbehandlung zur Voraussetzung für ihre Erfolge. Es bleibt daher nach wie vor das zu erstrebende Ziel, den Tbc., gleichgültig in welchem Stadium der Erkrankung er steht, unter möglichst günstige allgemeine Lebensbedingungen zu setzen.

Der Grundsatz der diätetischen Behandlung ist bekanntlich die Zuführung einer hochwertigen, möglichst leicht verdaulichen Kost. Fast jeder Tbc. bedarf einer Überernährung. Im allgemeinen kommt man ohne besonderes Regime aus. Es genügen kräftige Zulagen zur normalen Kost und Einschaltung häufigerer kleiner Mahlzeiten. Vor allem suchen wir die Kost fettreich zu gestalten und machen vom Lebertran ausgiebigeren Gebrauch. Ob den Fetten neben ihrem hohen kalorischen Wert noch eine besondere biologische Wirkung auf die Tbb. zukommt, bleibt dahingestellt. Bei daniederliegender Verdauungstätigkeit mache man zur Ersparung von Energieaufwand einen Versuch mit abgebauten Eiweißkörpern, wie er von der Krausschen Klinik mit Eatan empfohlen ist. Sonstige Nährpräparate erscheinen uns zwecklos, da ihr hoher Preis in keinem Verhältnis zu ihrem Nährwert steht. — Auch dem Mineralstoffwechsel scheint für die Ausheilung der Lungentbc. eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Vor allem schreibt man dem Ca und der Kieselsäure einen Reiz auf die Bindegewebsbildung zu, der die Vernarbung und natürliche Heilung unterstützen soll. Die neueren tierexperimentellen Überprüfungen sind allerdings recht unbefriedigend ausgefallen. Aber die Beobachtungen Rößles an der Tbc. unter Porzellanarbeitern und die Untersuchungen Koberts über die Verarmung des tbc. Gewebes an Mineralstoffen können immerhin als Stütze für eine Si-Behandlung dienen. Wir haben daher auch nach dem Vorschlage Kühns die kieselsäurehaltigen Nahrungsmittel wie Gerste und Hirse und die im Volk bekannten kieselsäurehaltigen Teesorten (Herba Equiseti 75,0, Herba Polygoni 150,0, Herba Galeopsidis 50,0, 3 mal täglich $1^1/_2$ Eßlöffel auf je 2 Tassen Wasser, stark einbrühen) in den großen Behandlungsplan aufgenommen. Wir geben auch per os das Silicol, eine kolloidale Kieselsäure, die vom Darm gut resorbiert wird.

Ein Wort über die Liegekur! Richtig durchgeführt, in frischer Luft, am offenen Fenster, Balkon, auf Dachgärten gehört sie bei der beginnenden und fieberhaften Tbc. auch hierzulande mit zu den wichtigsten und wertvollsten Behandlungsmitteln. Je aktiver nun ein Organprozeß ist, je mehr Neigung zu Fieber besteht, um so mehr ist Ruhe notwendig, und das gilt besonders für frische beginnende Fälle. Aber hüten wir uns vor einer grundsätzlichen schematischen Durchführung allzu strenger Muskelruhe. Eine sog. Kadaverruhe ist wahrlich nicht für alle Tbc.-Fälle zweckmäßig, besonders nicht für die älteren Fälle. Selbst bei subfebrilen Temperaturen ist sie später bei der langen Krankheitsdauer ein psychologisches Unding, das dem Kranken Stimmung, Appetit und Schlaf nimmt. Und gerade das psychische Moment ist bei der Tbc.-Behandlung ein äußerst wichtiger Faktor.

Bei allen mehr oder weniger stationären oder fieberfreien Prozessen kommt es vielmehr auf eine richtige Verteilung von Ruhe und Bewegung, von Schonung und systematischer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit an. Aber das richtige Mittel läßt sich nur aus der ganzen Beobachtung des Krankheitsverlaufes vorsichtig erschließen. Jedenfalls sollte ein völlig fieberfreier Tbc. selbst bei ausgedehnterer Lungenerkrankung ein vorsichtig dosiertes Maß von Arbeit leisten, wenn der Körperzustand kräftig genug ist. Einen gewissen Fingerzeig gibt uns das Verhalten des Blutbildes (s. u.) Sehr beachtenswert sind die Erfolge systematischer Arbeitskuren im Freien, wie sie in den letzten Jahren in vielen Anstalten Englands, Amerikas und Dänemarks ausgebaut sind. Eine solche „natürliche Reiztherapie“ wirkt auf den Allgemeinzustand außerordentlich günstig ein, und beeinflußt auch infolge einer gewissen „Autotuberkulinisierung“ den Organprozeß günstig, vorausgesetzt natürlich, daß auch der Arbeitsreiz wie bei jeder Reiztherapie genau dosiert wird und die Behandlung unter strenger ärztlicher Kontrolle erfolgt. Eine gelegentliche geringe Temperatursteigerung soll nicht sofort abschrecken, wenn sie nach kurzer Ruhepause wieder verschwindet. Sie mahnt zur Vorsicht in der weiteren Steigerung und vorteilhaft soll bei jeder sinnfälligen Reaktion wieder eine mehrtägige Schonungspause eingeschaltet werden.

Hand in Hand mit einer systematischen Steigerung der allgemeinen Leistungsfähigkeit lassen wir eine vorsichtige Trainierung des Körpers gegen Kältereize gehen, um die gefährliche Neigung zu Erkältungen zu bekämpfen. Aber alle abhärtende Maßnahmen fallen in das Gebiet der aktiven, d. h. Reiztherapie, sind also sorgfältig zu dosieren. Übertreibungen schaden. Nach Matthes und Winternitz wirken die hydrotherapeutischen Maßnahmen anregend auf die Haut und deren Zellwachstum und erhöhen die Durchseuchungsresistenz. Wir betrachten sie daher als zweckmäßige Vorbereitungen für die stärkeren Reiztherapien. Hierher gehören die Schmierseifenkur, die Luftbäder, die auch im Winter im Zimmer durchzuführen sind, und vor allem die direkte Strahlenbehandlung.

Die direkte Besonnung, die bei der chirurgischen Tbc. so glänzende Erfolge zeitigt, ist bei der Lungentbc. durchaus nicht gleichgültig. Bei wahl- und planlosem Liegen in der prallen Sonne werden gar zu oft ausgesprochene Herd- und Allgemeinreaktionen mit Fieber und akuter Verschlimmerung des Lungenprozesses, besonders aber mit Pleuritiden beobachtet, welche die Sonnenbestrahlung leider sehr in Mißkredit gebracht haben. Das ist kein Wunder, denn ein so energischer biologischer Reiz wie die Besonnung verlangt eine strenge Indikation und vorsichtige Dosierung. Sonst allerdings schadet sie mehr als sie nutzen kann. Vor allem sind Kranke, bei denen selbst leichteste Herdreizungen zu vermeiden sind, auszuschließen; d. h. alle Kranken mit Überempfindlichkeitserscheinungen und stärkerem Fieber, mit deutlich progredienten exsudativen Prozessen, mit Neigung zu Blutungen. Bei weniger akuten, mehr produktiven Fällen kann man einen vorsichtigen Versuch der Gewöhnung machen, während man bei vorwiegend zirrhotischen und zur Heilung neigenden Prozessen erheblich dreister sein darf. Stärkere Reaktionen sind aber auf alle Fälle zu vermeiden. Am zweckmäßigsten beginnen wir die Kur am Fenster oder auch an geschützten Stellen, auf dem Balkon oder dem Dachgarten mit kurzdauernder Bestrahlung der Beine und des Unterkörpers; dann gehen wir nach 3—5 Tagen zur Ganzbestrahlung über oder, wo das aus äußeren Gründen nicht möglich ist, zur Bestrahlung von Brust und Rücken. Der Kopf soll stets geschützt sein. Wir beginnen mit 3 oder 5 Minuten und steigen je nach dem Zustande täglich oder jeden zweiten Tag um weitere 3—5 Minuten bis zu einer Gesamtdauer von 1—2 Stunden. Selbstverständlich ist stets auf das Verhalten der Temperatur genau zu achten. Um die erreichte Gewöhnung bei schlechtem Wetter nicht wieder zu verlieren, empfiehlt sich die Zwischenbestrahlung mit einer künstlichen Lichtquelle, am besten mit einer solchen, die ein dem Sonnenlicht ähnliches Spektrum hat, also der Bogenlampe, der Aureol- oder Spektrosollampe. Man kann sich aber auch der „künstlichen Höhensonne“ bedienen. Die Erfolge einer solchen systematischen Besonnung sind oftmals durch Umstimmung des Allgemeinzustandes auffallend. Wir können sie daher gerade in der jetzigen Not als billiges Verfahren empfehlen, wenn wir uns auf die gewissenhafte Durchführung der Kur verlassen können. Zweifelhafte Fälle sowie unzuverlässige Kranke schließen wir bei der ambulanten Behandlung aus.

Fast die gleichen Gesichtspunkte gelten auch für die Behandlungsmethoden mit künstlichen Lichtquellen, nur läßt sich die Indikationsbreite vielleicht etwas weiter stecken. Schädi-

gungen sind aber besonders bei der künstlichen Höhensonne oft genug beobachtet. Die Bestrahlungsdauer sollte beim Abstand von 70 cm hier nicht über 30 Minuten ausgedehnt werden.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Auswahl der Fälle für eine aktive Behandlung gibt uns auch das Verhalten des Blutbildes. Die prognostisch günstigen Fälle, welche sich besonders für die Reiztherapie eignen, zeigen eine Eosinophilie und Lymphozytose, unter den verminderten Neutrophilen eine Verschiebung der Arnethschen Zahlen nach rechts. Auch eine Eosinophilie oder Lymphozytose bei normalem Verhalten der Neutrophilen ist noch als günstig zu betrachten. Wesentlich vorsichtiger in der Reiztherapie sind wir schon bei vollkommen normalem Blutbild, besonders aber, wenn sich schon eine Verschiebung der Arnethschen Zahlen nach links zeigt. Fälle mit Leukozytose, vor allem aber mit Vermehrung der Neutrophilen schließen wir aus. Tritt unter der Behandlung eine Verschiebung des Blutbildes nach der neutrophilen Seite auf bei vorher prognostisch günstigerem Verhalten des Blutbildes, so brechen wir jede Reizbehandlung ab.

Außerordentlich große Vorsicht erfordert die Röntgenbestrahlung, die aktivste Strahlentherapie. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberkulöse Lungengewebe ist nach den experimentellen Untersuchungen von Bacmeister, Küpferle u. a. zunächst in einer Schädigung des hochempfindlichen tuberkulösen Granulationsgewebes zu suchen; weiter in einem Reiz auf das Bindegewebe zur Neubildung und Abkapselung, wodurch der natürliche Heilvorgang unterstützt werden soll. Dazu kommen vielleicht noch allgemein biologische Wirkungen auf den Gesamtorganismus. Auf die Tbb. selbst wirken sie nicht direkt ein. Allerdings sind diese experimentellen Grundlagen noch keineswegs völlig geklärt. Namentlich die Nachprüfungen von Schröder, Görke u. Toeppich ließen jede auffallendere günstige Beeinflussung auf die experimentelle Tiertbc. in den Lungen vermissen.

Praktisch kann man nach van Eicken die Wirkung der Röntgenstrahlen dahin zusammenfassen, daß sie den tbc. Lungenprozeß im Sinne der herrschenden Tendenz beeinflussen, d. h. also Einschmelzungsprozesse werden zur schnelleren Einschmelzung gebracht, bindegewebige Prozesse zu vermehrter Bindegewebsneubildung angereizt. Da nun aber bei der Lungentbc. bekanntlich gar zu häufig sowohl exsudative wie produktive Prozesse nebeneinander vorkommen, so wird man durch die Röntgenstrahlen sehr leicht neben der nützlichen Beeinflussung auch eine schädliche erzielen. Wegen dieser Gefahren hat selbst einer der Begründer dieser Röntgentherapie, Bacmeister, sie als äußerst zweischneidige Waffe bezeichnet. In Frage können also nur kommen chronische produktive Formen, die stationär sind, oder zur Heilung neigen und höchstens noch äußerst langsam fortschreitende indurierende Formen, bei denen es zu einer starken Bindegewebsentwicklung gekommen ist. Wir machen zurzeit sogar nur dann einen Versuch, wenn bei eingetretener Heilungstendenz die Vernarbung mit den gewöhnlichen Reizmitteln keine rechten Fortschritte mehr macht. Sonst räumen wir der Röntgentherapie nur in der Behandlung der reinen Hilusdrüsentbc. einen wichtigeren Platz ein.

Die Wirkung der bisher besprochenen Reizmethoden beruht vorwiegend auf einer allgemeinen Leistungssteigerung. Aber dadurch, daß sie Herdreaktionen auslösen, durch die auch Zerfallsprodukte und Toxine der Tbb. frei gemacht und ausgeschwemmt werden, können sie wohl auch indirekt eine spezifische Leistungssteigerung im Sinne einer aktiven Immunisierung auslösen. Zu den unabgestimmten Reizen gehört auch noch die Proteinkörpertherapie, die neuerdings besonders in Form von Milch-, Kaseosan- und Yatreninjektionen in die Tbc.-Behandlung eingeführt ist. Wir haben ihr aber bisher keinen wichtigen Platz in dem allgemeinen Heilplan einräumen können; das liegt zum großen Teil in der geringen Reaktivität derselben und in der Schwierigkeit der stärkeren Steigerungen der wirksamen Dosis bei längerer Fortführung der Kur begründet. Die ungefährliche Reaktionsbreite der Proteinkörpertherapie ist relativ groß, infolgedessen auch die Gefahr der Überdosierung gering.

Die schärfste Indikationsstellung und die vorsichtigste Dosierung haben wir bei der spezifischen Reizbehandlung zu beachten, der Tuberkulinbehandlung[1]), da wir es bei einem tbc. Organismus mit einer starken Sensibilisierung, einer Allergie, gegenüber den spezifischen Reizen zu tun haben. Daher ist die therapeutische Reaktionsbreite oftmals nur gering, so daß nützliche und schädliche Reaktion nicht selten sehr dicht beieinander liegen.

Der Hauptwert der Tuberkulinbehandlung liegt in der heilenden Wirkung mäßiger Herdreaktionen. Die Behandlung setzt also die Reaktionsfähigkeit des Kranken voraus. Damit sind alle schweren Tbc. mit daniederliegender Reaktionsfähigkeit für die Behandlung ausgeschlossen. Ferner aber auch alle Fälle, bei denen selbst die geringste Herdreaktion unerwünscht wäre; das sind die progredienten, stärker fiebernden Prozesse mit vorwiegend exsudativem Charakter. Ebenso Fälle mit Neigung zu Blutungen. Ungeeignet sind aber auch die ganz frischen beginnenden Tbc., bei denen es noch kaum zu bindegewebigen Prozessen gekommen ist.

In Frage kommen in allererster Linie nur produktive und zirrhotische Prozesse, also fieberfreie oder nur leicht fiebernde Fälle mit stillstehender oder nur äußerst langsam fortschreitender Tbc.

[1]) Unter Tuberkulinen im weitesten Sinne verstehen wir Extrakte von Tbb. oder Aufschwemmungen abgetöteter oder abgeschwächter Bazillen.

In all diesen Fällen sind geringe Herdreaktionen erwünscht. Diese müssen aber in bestimmten Grenzen gehalten werden, damit eine Schädigung des Körpers ausgeschlossen ist. Sehr gute Erfolge sehen wir weiter noch bei den initial tuberkulösen Pleuritiden, für die wir die Tuberkulinbehandlung besonders empfehlen möchten.

Nun zur Frage der Dosierung. Da die Reaktionsfähigkeit des Körpers gegenüber Tuberkulin bei jedem Patienten eine andere ist und sich durch das allgemeine klinische Bild allein nicht vorher bestimmen läßt, so lassen wir jeder Tuberkulinkur eine Orientierung über die jeweiligen immunbiologischen Verhältnisse voraufgehen. Wir bevorzugen dazu die quantitativ abgestufte Intrakutanreaktion.

Wir machen intrakutane Injektionen der Verdünnungen von 1:1000000, 1:100000, 1:10000, 1:1000 Alttuberkulin und beginnen die Tuberkulinkur im allgemeinen mit subkutanen Injektionen von einem Teilstrich derjenigen stärksten Verdünnung, die noch eine deutliche intrakutane Reaktion ergeben hatte. Dann tasten wir uns schneller oder langsamer bis zu 1:100 mg vor. Die weitere Kur führen wir nach folgenden Richtlinien durch:

1. Der erste und oberste Grundsatz ist: keine neue Reizdosis zu geben, bevor nicht die vorhergehende völlig abgeklungen ist, oder spontan auftretende Reaktionen sich ausgeglichen haben.

2. Injektionen von Dosen bis zu 1 mg folgen in Pausen von 3—4 Tagen, bzw. 3—4 Tagen nach völligem Abklingen der Reaktion. Bei Dosen von 1—50 mg in Pausen von 7 Tagen, bzw. 7 Tage nach vollkommenem Abklingen der vorhergehenden Reaktion. Bei Dosen über 50 mg alle 10—14 Tage. Die höchsten Dosen etwa von 1000 mg in 6—8 wöchentlichen Zwischenräumen.

3. Genaueste Temperaturkontrolle während der ganzen Kur dreimal täglich, da die Fieberreaktion die am meisten hervorstechende ist. Vor Beginn der Kur lassen wir 8 Tage die unbeeinflußte Temperaturkurve aufschreiben, damit wir die Reaktionen der Zufälle des täglichen Lebens (Mahlzeit, Spaziergang, Arbeit usw.) kennenlernen. Solche Reaktionen werden sonst leicht auf das Tuberkulin bezogen. Auch kleine Temperaturerhöhungen von 0,3—0,5° gelten als Reaktion. Schnell abklingende Temperaturerhöhungen sind weniger bedeutungsvoll als langsam abfallende.

4. Allgemeinreaktionen können gelegentlich ohne Fiebersteigerung evtl. mit geringer Temperaturerniedrigung einhergehen. Es genügt das Auftreten von Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Brust- und Gliederschmerz, schlechtem Schlaf, Appetitlosigkeit, Unlust usw. Allerdings werden bei ängstlichen Patienten diese Symptome gelegentlich geäußert, ohne daß sie auf das Tuberkulin zurückzuführen sind. Wir machen dann zur Kontrolle eine leere Injektion.

5. Genaue Gewichtskontrolle. Gewichtsabnahme kann gelegentlich fast das einzige objektive Symptom einer schädlichen Allgemeinreaktion sein. Dann Abbruch der Kur.

6. Die Herdreaktion ist schwierig feststellbar. Vermehrte Geräusche, erneutes Auftreten von Katarrh, besonders an Stellen, an denen er vorher nicht gehört wurde, erneutes Auftreten von Tbb. oder elastischen Fasern und Blutspuren im Sputum, deutliche Brustschmerzen.

7. Die Stichreaktion als solche ist kaum verwertbar, da sie durchaus nicht als Zeichen drohender zu starker Reaktion aufzufassen ist. Sie wird gelegentlich bei jeder Injektion beobachtet ohne die Spur einer Allgemeinreaktion. Bei erneutem Auftreten vorher nicht vorhandener Stichreaktion dosierten wir dagegen etwas vorsichtiger. Akute Stichreaktion lassen wir stets erst abklingen. Die chronische Infiltration im subkutanen Gewebe ist dagegen belanglos.

8. Nach jeder Injektion hat sich der Kranke tagsüber ruhig zu verhalten, möglichst zu liegen. Solange wir die Reaktionsfähigkeit noch nicht kennen, dürfen wir den Patienten während der Kur nicht arbeiten lassen. Auch später ist angestrengte körperliche und geistige Arbeit zu unterlassen. Während der Periode machen wir keine Injektionen.

9. Bei jeder Reaktion so lange Bettruhe halten bis die reaktive Temperaturerhöhung völlig abgeklungen ist.

10. Bei jeder sinnfälligen Reaktion keine weitere Steigerung der Dosis; sondern nach völligem Abklingen die gleiche Dosis wiederholen. Nach stärkerer Reaktion gehen wir entweder noch etwas zurück oder injizieren die letzte Dosis geteilt, je eine Hälfte an zwei verschiedenen Körperstellen (W. Müller).

11. Tritt bei häufigen kleinsten Dosen eine Überempfindlichkeit auf, so daß selbst vorher reaktionslos vertragene Dosen deutliche Reaktionen erzeugen, so unterbrechen wir die Kur auf 6—8 Wochen und beginnen die neue Kur mit $^1/_{10}$ der letzten vertragenen Dosis. Diese Überempfindlichkeit wird im allgemeinen am besten vermieden dadurch, daß man bei kleinsten Gaben nicht zu ängstlich stehen bleibt. Der Versuch, die lästigen Überempfindlichkeitsreaktionen durch eine kräftige Dosis zu überwinden, ist nur bei Innehaltung strengster Ruhe zu wagen, also nicht in der ambulanten Praxis.

12. Die Steigerung der Dosen hängt von der Reaktivität des Patienten ab. Wir müssen möglichst bald an die erste wirksame Dosis herankommen, und das ist diejenige, bei der zum erstenmal irgendeine nachweisbare Reaktion auftritt. Man kann also bei kräftigen Patienten mit mäßiger Allergie und guter Heilungstendenz die Dosen bis zu $^1/_{10}$ mg meist schnell steigern, falls vorher keine Reaktion auftritt; etwa 0,005 mg, 0,01, 0,05, 0,1 mg. Bei jeder weiteren Steigerung darf das Doppelte der Dosis nie überschritten werden. Das gilt für alle empfindlichen Patienten auch schon bei den schwächsten Verdünnungen. Im allgemeinen steigern wir von den dekadischen Verdünnungen des Tuberkulins in folgender Weise: 0,1; 0,15; 0,2; 0,3; 0,5; 0,7; 1,0. Bei der nächst höheren Verdünnung beginnen wir stets wieder mit 0,1, weil wir die Wirkung der höheren Konzentration noch nicht kennen. Von Dosen über 10 mg steigern wir jedesmal nur um einen Teilstrich.

Bei genauer Innehaltung dieser Richtlinien lassen sich u. a. in allen leichteren und mittelschweren Fällen wohl mit Sicherheit Schäden vermeiden. Nicht eine einmalige kräftige Reaktion schadet, sondern vielmehr die Nichtbeachtung derselben.

Über den Wert der einzelnen Tuberkulinpräparate läßt sich heute noch kein abschließendes Urteil bilden. Im Prinzip wirken sie wohl alle in gleichem Sinne. Sie unterscheiden sich u. E. wesentlich nur in der Intensität der Wirkung, die ihrerseits wieder abhängig ist von der Herstellungsweise und dem Grad der Eindickung. Das reaktionsfähigste ist das AT., milder, besonders in bezug auf die Herdreaktion, wirkt das AF., das Rosenbachsche, und vor allen Dingen die BE. Wir bedienen uns daher dieser letzten Präparate bei allen empfindlichen Patienten.

Ein theoretischer Fortschritt ist die Idee der Behandlung mit Partialantigenen. Ob aber die Zerlegung der Tbb. durch verdünnte Milchsäure nach Deycke-Much wirkliche Partialantigene liefert, die den Teilwirkungen der Tbb.-Gifte entsprechen, ist eine durchaus noch ungeklärte Frage. Das therapeutische Vorgehen von Deycke-Much scheint dagegen sehr anfechtbar. Es ist ein ausgesprochen anaphylaktisierendes Verfahren, das uns nach v. Hayek mitten in der Tbc.-Behandlung im Stich läßt.

Über die Wirkung abgeschwächter lebender Tbb. sind die Akten noch kaum geöffnet. Eine wirkliche aktive Immunisierung scheint tatsächlich nur mit lebenden Bazillen

möglich zu sein. Die hochvirulenten kommen zurzeit noch nicht in Frage; die abgeschwächten verlieren aber mit der Abschwächung auch ihre Wirksamkeit. — Die Kaltblütertbb., besonders der Friedmannsche Schildkrötenstamm, sind nach neueren Forschungen in ihrer biologischen Wirkungsweise so weit von derjenigen der menschlichen Tbb. entfernt, daß sie scheinbar gar nicht mehr als spezifische Antigene im Körper wirken. Wenigstens ließ sich bisher keine spezifische Antikörperbildung nachweisen. Sie scheinen vielmehr nur als artfremdes Eiweiß zu wirken im Sinne einer Protoplasmaaktivierung.

Eine große Rolle spielen in letzter Zeit die perkutanen und intrakutanen Behandlungsmethoden, die zurzeit vorwiegend vom Petruschkyschen und Ponndorfschen Verfahren beherrscht werden. Den Ausgangspunkt bilden Beobachtungen, die scheinbar auf eine besonders starke immunisierende Wirkung der Haut schließen ließen. Wohl kommt der Haut auch ein Einfluß auf die immunisatorischen Vorgänge zu. Daß das aber in sehr hohem Maße der Fall sein soll, dafür fehlen aber noch jegliche sicheren Grundlagen. Der Haut aber solch eigenartige Filterwirkung zuzuschreiben, daß sie dem Antigen gegenüber eine „opportune Selbstdosierung“ ausübe — wie die Ponndorf-Anhänger behaupten — das scheint doch mehr als hypothetisch zu sein. Gefährlich aber wird die Ponndorfsche Hypothese, wenn man durch sie zu einer Tuberkulinbehandlung kommt, die weder eine Indikation vorsieht, noch irgendwelche Rücksicht auf die allergischen Verhältnisse nimmt, noch eine Differenzierung der Methodik und Dosierung kennt.

Nach Ponndorf werden aber mit 15—20 Hautschnitten eine unbekannte Menge von Lymph- und Blutbahnen eröffnet und da hinein 2—4 Tropfen eines hochgestellten Tuberkulins verrieben (also 100—200 mg AT. als Anfangsdosis!). Wieviel Tuberkulin wird resorbiert? Zum Glück der Patienten meist sehr wenig, da die blutenden Stellen viel Tuberkulin ausschwemmen. Gelegentlich aber soviel, daß die unangenehmsten Herd- und Allgemeinreaktionen danach auftreten. Bei anderen Formen der Tbc., bei denen eine akute Progredienz durch eine heftige Herdreaktion nur wenig in Betracht kommt, sind natürlich auch die Gefahren der Ponndorf-Impfung geringer als gerade bei der gefährlichsten Form der Tbc., der Lungenphthise.

Den Nachteil schlechter Dosierbarkeit haben auch die Petruschkyschen Einreibungen. Sie sind im allgemeinen erheblich ungefährlicher als die anderen Tuberkulinmethoden. Da an der Einreibungsstelle keine stärkere Reaktion entsteht, geht die Resorption sehr langsam vor sich. Die Wirkung auf den Herd ist somit stark abgeschwächt. Das Verfahren aber als gefahrlos und unwirksam zu bezeichnen (wie Ulrici u. a.), ist sicherlich nicht richtig. Wir selbst haben mehrfach hochallergische Fälle gesehen, die bei höherer Konzentration des Linimentes (1 : 25) nach jeder Einreibung mit leichten Fieberanstiegen reagierten. Man darf daher auch nicht wahllos jedem Tuberkulösen das Liniment in die Hand geben und muß ihm vor allen einschärfen, bei der geringsten Fieberreaktion sich wieder vorzustellen. — Mit besonderem Vorteil bedienen wir uns seit Jahren des Petruschkyschen Verfahrens bei der Behandlung der kindlichen Hilusdrüsentbc. und der leichten mit Phlyktänen, Hauttuberkuliden verbundenen generalisierten Tbc. Bei der ausgesprochenen tertiären Lungentbc. sind wir aber von der Methode ganz abgekommen.

Moro versuchte in seiner Ektebinsalbe die Resorbierbarkeit des Tuberkulins durch Zusatz keratolytischer Substanzen zu erhöhen. Nach der Einreibung entsteht eine Hautreaktion in Form kleiner Aknebläschen. Wirksam ist das Ektebin auf jeden Fall, über seinen therapeutischen Wert liegen aber noch zu wenig Erfahrungen vor, die sich noch dazu sehr widersprechen.

Zum Schluß noch einige Worte über Pneumothoraxbehandlung. In den letzten Jahren, wo die Lungenheilstättenbehandlung immer schwieriger zu ermöglichen ist, machen wir von diesem unentbehrlichen Verfahren ausgiebigeren Gebrauch, als wir es früher gewohnt waren. Wir betrachten es nicht als ein ultimum refugium, sondern möchten es auch bei allen mittelschweren einseitigen Erkrankungen, besonders wenn es sich um mehr exsudative und destruktive Formen handelt, dringend empfehlen; ja, in fast allen progredienten Fällen, bei denen unter den jetzigen Verhältnissen die allgemeine und spezifische Behandlung schwer durchführbar ist und daher weniger aussichtsreich erscheint. Denn daran ist unseres Erachtens nicht zu zweifeln, daß die Ausheilung der Tbc. durch die Kollapstherapie ganz wesentlich beschleunigt wird; vor allem können wir die Patienten durch den Pneumothorax erheblich schneller ihrem Beruf zurückgeben. Und wenn man die Nachfüllungen schonend genug macht, so stößt man auch bei den Kranken nur selten auf Widerstand in der langdauernden Durchführung der Behandlung.

Aber die Indikationsstellung ist sehr schwierig. Denn gerade in einer ambulanten Praxis müssen wir unbedingt an der strengen Einseitigkeit des Lungenprozesses festhalten. Alle Fälle, bei denen klinisch oder röntgenologisch auch nur der Verdacht einer aktiven Mitbeteiligung der Gegenseite besteht, schließen wir aus. Weiter auch die käsigen Pneumonien, da bei ihnen doch kein ausreichender Kollaps zu erzielen ist. Ebenso bei organischen Herzfehlern, stärkerem Emphysem, schwerem Diabetes mellitus oder schwererem Asthma bronchiale.

Bei richtig gewählter Indikation und gut gelungenem Kollaps muß dann das Fieber unmittelbar zur Norm absinken, auch die übrigen toxischen Erscheinungen müssen rasch verschwinden. Bleibt aber die Entfieberung aus, ohne daß eine andere Komplikation, etwa eine Pleuritis, dafür verantwortlich zu machen ist, so brechen wir in der Poliklinik die Behandlung meist ab. Oftmals kombinieren wir die Pneumothoraxtherapie mit einer spezifischen Kur.

Wenn wir auch der ambulanten Pneumothoraxbehandlung das Wort reden, so erscheint sie uns doch in der reinen Allgemeinpraxis nicht empfehlenswert zu sein. Sie wird auch schon deswegen in der Hand von Spezialärzten bleiben müssen, weil nicht nur zur Anlegung des Pneumothorax, sondern auch vor und nach jeder Nachfüllung röntgenologische Untersuchungen notwendig sind. Vor allen Dingen müssen wir uns nach jeder Nachfüllung auch über die Spannungsverhältnisse des Mediastinums überzeugen können. Denn in der ambulanten Praxis müssen wir nicht nur jeden stärkeren Kompressionspneumothorax vermeiden, sondern auch jede markante Ausspannung des hinteren Mediastinums; und diese beobachten wir nicht selten schon bei noch negativem inspiratorischen Intrapleuraldruck.

Wir unterhalten den Pneumothorax im allgemeinen mindestens 2 Jahre, wobei die meisten Patienten ihrem Berufe nachgehen.

Die günstigen Wirkungen des künstlichen Pneumothorax sind bekanntlich um so aussichtsreicher, je vollständiger der Kollaps hergestellt ist. Partielle Kollapse infolge reichlicher Adhäsionen lassen oft jede nennenswerte Beeinflussung vermissen. Es sind daher auch verschiedene Methoden ersonnen worden, um die Adhäsionen zu lösen. Unter diesen spielt neuerdings die galvanokaustische Durchtrennung unter Leitung eines Thorakoskopes (Jacobaeus) eine größere Rolle. Und in der Tat gelingt es nicht selten, auf diese Weise einen völligen Kollaps zu erzielen, wie es mit anderen „unblutigen" Methoden nicht möglich ist. Allerdings kommen für dieses Verfahren zurzeit nur bandförmige Adhäsionen in Frage. Bei flächenhaften Verwachsungen mobilisiert man am besten ihre Ansatzstellen an der Thoraxwand durch Rippenresektion; damit kann man gelegentlich auch die Exhairese des N. phrenicus verbinden, die durch Lähmung des Zwerchfells zu einem mächtigen Hochstand desselben führt. Die Phrenicusexhairese als alleinige Behandlungsmethode hat sich nicht bewährt. Bei ausgedehnten, flächenhaften Verwachsungen ist die Anlegung eines Pneumothorax aussichtslos und dann können nur die großen, eingreifenden chirurgischen Maßnahmen, die sog. Thorakoplastiken, zum Ziele führen. Wir entschließen uns allerdings nur schwer zu diesem doch recht gefährlichen Eingriff. Wenn aber mit anderen Mitteln eine Heilung zweifelhaft erscheint, dann warte man nicht unnütz lange, um nicht auch noch diese einzige Möglichkeit durch Miterkranken der Gegenseite und Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu verpassen.

---

3. Über Behandlung frischer Dammrisse.

Eine Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit des Herrn Dr. Remy in Nr. 11 1925 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. **Krüger** in Ottleben (Kreis Oschersleben).

Die Ausführungen von Herrn Remy sind zusammengefaßt folgende:

Die Naht der Scheidenschleimhaut hält so gut wie nie, darum wird sie am besten unterlassen. Es handelt sich also nur noch um die Naht der Haut des Dammes. Hier wird vorteilhaft eine fortlaufende Seidennaht gemacht und zwar ohne Nadelhalter, nur mit der Hand; die ersten Stiche an der hinteren Kommissur tieffaßend, die weiteren nach dem Anus zu immer flacher werdend. In der Nachbehandlung außerordentlich wichtig im Wochenbett die sogenannte Fowlersche Lage oder alle 2 Stunden eine Viertelstunde lang aufsetzen und nachts möglichst erhöhte Rückenlage, um Stauung der Lochien auf der Wunde zu verhindern.

Abgesehen von der Nachbehandlung wird also eigentlich nur die Naht der Dammhaut als das einzige Wichtige hingestellt. Ich halte das für nicht richtig. Das Wichtigste einer Dammnaht ist meines Erachtens die exakte Wiedervereinigung des durchrissenen Muskelbindegewebes. Das kann nur geschehen durch versenkte, bei größeren Rissen in Etagen übereinanderliegende, mit dem Nadelhalter gelegte Knopfnähte. Die Naht der Dammhaut und der Scheidenschleimhaut dient dazu, den so wiederhergestellten Damm an der Oberfläche zu bedecken. Wenn durch vorhergehende Muskelbindegewebenaht eine feste Unterlage geschaffen ist, kann die Scheidenschleimhaut sehr wohl dauerhaft vernäht werden und es ist dies auch im Interesse guter Wundheilung von Wichtigkeit. Bei sehr kleinen, glatten Rissen mag es möglich sein, durch eine von der Haut ausgehende tiefgreifende Naht auch das gerissene Muskelbindegewebe mit zu fassen. Bei größeren und bei zerfetzten Rissen ist es nicht möglich, auch bei Benutzung eines Nadelhalters.

Als beste Methode zur Vereinigung der Hautränder kommt die Michelsche Klammerung in Betracht. Hierdurch wird ein völliger Abschluß der Wunde von der sehr keimhaltigen Dammhaut erreicht, während bei der Naht die Gefahr der Infektion durch die Stichkanäle hindurch besteht. Irgendwelche Nachbehandlung durch unbequeme und umständliche Lagerung ist bei so genähtem Riß unnötig.

Resultat: ein fester in allen Teilen ohne wesentliche Narbenbildung schnell geheilter, nicht nur die Scheide abschließender, sondern auch gegen Druck von oben her widerstandsfähiger Damm. Ein von der Haut her nur teilweise mehr oder weniger oberflächlich genähter Damm wird erstens gegen Infektion wenig widerstandsfähig sein, zweitens, wenn auch von außen her gesehen anscheinend

gut verheilt, die spätere Bildung von Vorfällen nicht verhüten können.

Technik: zunächst legt man eine Schleimhautknopfnaht am hinteren in der Scheide liegenden Wundwinkel, die nicht in die Tiefe geht, aber doch der Festigkeit wegen ein wenig von dem unter der Schleimhaut liegenden Gewebe mitfaßt. Faden bleibt lang, an ihm wird von einer Hilfsperson der hintere Wundwinkel nach vornoben gezogen und so die Wunde zugänglicher gemacht. Nun Naht der tiefsten Stelle des Risses im Muskelbindegewebe durch versenkte Katgutknopfnaht. Allmähliche Verkleinerung der Wunde in der Tiefenausdehnung durch versenkte, unter Umständen in Etagen übereinander angeordnete Knopfnähte und zugleich damit Verkleinerung der Wundöffnung vom hinteren Wundwinkel her durch Schleimhautknopfnähte, sobald das entsprechende Stück des zerrissenen Muskelbindegewebes völlig vereinigt ist, bis man die hintere Kommissur nähen kann. Alle Nähte werden mit Katgut ausgeführt. Dann bleibt nur noch die Klammerung der Haut übrig. Zur Erleichterung der Naht frühzeitige Episiotomie, sobald man merkt, daß der Damm nicht genügend nachgibt (bläulich-weiße Verfärbung.) Da man oft bei verhältnismäßig wenig verletzter Dammhaut erhebliche innere Risse und Zerquetschungen findet, scheue man sich nicht vor frühzeitigem ausgibigem Einschnitt, verlängere den Schnitt auch unter Umständen, falls er sich als zu klein erweist. Bei geringerem Mißverhältnis genügt mediane, bei stärkerem zur Vermeidung eines kompletten Dammrisses seitliche Episiotomie. Wichtig ist bei letzterer, daß man nicht etwa seitlich beginnt, sondern genau in der Mittellinie an der hinteren Kommissur ansetzt und von da aus erst seitlich geht, weil sonst die Schnittflächen zu stark gegeneinander verzogen werden und so die spätere Übersichtlichkeit und Aussicht auf glatte Heilung leidet.

II.

Redigiert von Dr. E. Hayward in Berlin.

Aus Wissenschaft und Praxis.

Fortschritte auf den einzelnen Sondergebieten.

Es finden abwechselnd sämtliche Sonderfächer Berücksichtigung.

1. **Aus der inneren Medizin.** L. Bernstein schreibt über „Druckempfindlichkeit des Bulbus bei Angina pectoris" (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 29). B. hatte in der Abteilung von Prof. Braun (Wien), die Beobachtung gemacht, daß bei einem Patienten mit luetischer Mesaortitis, der an häufigen Angina pectoris-Anfällen litt, der Druck auf den linken Augapfel als sehr schmerzhaft empfunden wurde, während gleich starker Druck auf den rechten Bulbus keinerlei unangenehme Sensationen hervorrief. Eine lokale Ursache für diese Überempfindlichkeit war nicht vorhanden und jedesmal wurde bei dem Kranken durch den linksseitigen Bulbusdruck ein leichter Anginaanfall ausgelöst. Dieses Verhalten wurde bei dem ausgedehnten Material nachgeprüft, und bei zahlreichen Kranken mit Angina pectoris erwies sich fast regelmäßig der linke Bulbus als deutlich druckempfindlich; auch wurden bei zwei Fällen darunter durch Druck leichte Anginaattacken ausgelöst. Bei einem Kranken, der anfallsweise Schmerzen im rechten Arm hatte, erwies sich der rechte Augapfel als empfindlich. Bei mehreren Patienten, bei denen die Schmerzen in beide Arme ausstrahlten, war die Empfindlichkeit im linken Bulbus stärker. Bei sonstigen Kranken, die nicht wegen Herzbeschwerden untersucht wurden, fand sich mit Ausnahme von zwei Fällen keine Bulbusüberempfindlichkeit, aber bei diesen zwei Fällen ergab die genaue Anamnese, daß vor längerer Zeit Angina pectoris-Anfälle bestanden hatten. Für das Zustandekommen dieses Symptoms kann eine Steigerung des intrakraniellen Druckes, wie beim Aschnerschen Versuch, nicht in Betracht kommen, denn dann müßte ja auch der Druck auf den rechten Bulbus die gleiche Wirkung haben. Wahrscheinlich kommt die Überempfindlichkeit des Augapfels auf ähnlichem Wege zustande wie die Hyperästhesien an Thorax, Arm und Hals, wie ja auch von solchen hyperalgetischen Stellen aus teilweise ein Anginaanfall ausgelöst werden kann. Dieses Symptom der Bulbusüberempfindlichkeit kann für die so oft schwierige Differentialdiagnose der Angina pectoris von großer Bedeutung sein.

Kurt Felix Franke schreibt „Über Hyperthyreoidismus nach Gebrauch von Lipolysin" (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31). Die drei einschlägigen Beobachtungen sind in dem Römheldschen Sanatorium, Schloß Hornegg, gemacht worden, die vierte in der Krehlschen Klinik. Im ersten Fall erhielt Patientin drei Wochen lang täglich je 3 Tabletten, daneben 18 Einspritzungen. Die zweite Patientin erhielt im ganzen 80 Tabletten, pro Tag 3, die dritte 8 Wochen lang 3—6 Tabletten und im vierten Falle wurden in 3 Wochen etwa 40 Tabletten genommen. In allen Fällen scheint keine genügende ärztliche Kontrolle stattgefunden zu haben. Stets wurde nach 2—3 Wochen über Unruhe, Mattigkeit, Zittern, Schlaflosigkeit usw. geklagt. Es sind dies die bekannten Erscheinungen des

Hyperthyreoidismus, zu dem in einem Falle eine vorübergehende Albuminurie, in einem anderen eine vorübergehende Glykosurie hinzutrat. F. bezieht diese Wirkung auf den Schilddrüsengehalt des Lipolysins und warnt mit Recht davor, ein so differentes Präparat unkontrolliert zu geben und als gefahrlos anzusehen. Der Nachteil des Lipolysins besteht darin, daß eine genaue Dosierung deshalb unmöglich ist, weil sein Schilddrüsengehalt nicht bekannt ist.

Über „Gardan", ein Beitrag zur Kombinationstherapie, schreibt Martin Meyer (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31). Gardan ist eine Zusammenstellung von Pyramidon und Novalgin in molekularen Mengenverhältnissen. Daraus erklärt sich seine Wirkungsweise als Antipyretikum, Analgetikum und Antirheumatikum. Die antipyretische Wirkung zeigte sich besonders bei der Behandlung von Tuberkulose. Das Gardan bewirkte eine prompte Fiebersenkung ohne die lästige Schweißbildung. Es ist eine halbe bis eine ganze Tablette 3/4 Stunde vor dem Temperaturanstieg zu geben. Bei Neuralgien hat es sich, wie auch Referent feststellen konnte, gut bewährt. M. betont die absolute Unschädlichkeit und gute Verträglichkeit bei wohlfeilem Preis, so daß es empfohlen werden kann.

Stern berichtet aus der Minkowskischen Klinik „Über Behandlung der perniziösen Anämie mit Tetrophan" (Med. Klin. Nr. 21). Dieses Präparat, ein von Pohl eingeführtes Atophandevirat, ist zuerst bei verschiedenen Affektionen des Nervensystems empfohlen worden, deshalb wurde es in der Klinik bei denjenigen Fällen von perniziöser Anämie angewendet, bei denen kombinierte Strangerkrankungen, die ja häufig als Pseudotabes imponieren, eine wesentliche Rolle im Krankheitsbilde spielten. Es wurde 2 mal 0,1, und wenn nicht sehr bald eine Wirkung eintrat, 3—4 mal die gleiche Dosis ohne unangenehme Folgeerscheinungen gegeben. Eine Besserung der spinalen Krankheitserscheinungen war meistens schon nach wenigen Tagen zu konstatieren. In einem ausführlich geschilderten Falle von perniziöser Anämie wurde durch 0,6 Neosalvarsan eine kräftigere Remission erzielt, aber trotz der Besserung des Blutbefundes blieben die spinalen Erscheinungen unverändert, um nach Tetrophandarreichung eine so rapide Besserung aufzuweisen, daß das post hoc propter hoc nicht angezweifelt werden konnte. Wenn auch in anderen Fällen solche eklatante Besserung nicht erzielt wurde, glaubt doch St., die Behandlung empfehlen zu müssen, weil die Remission der spinalen Symptome erfahrungsgemäß zu den größten Seltenheiten gehört.

Falta schreibt „Über Mastkuren mit Insulin und über insuläre Fettsucht" (Wien. klin. Wochenschr. Nr. 27). F. ging von dem Gedankengange aus, daß die Assimilation von Zucker an die Tätigkeit des Inselorgans geknüpft ist. Ist das Inselorgan insuffizient, kommt es zu einem Abbau der Kohlehydratreserve, zur Einschmelzung von Körpereiweiß und Fettverlust; andererseits kann man mit Eiweiß und Fett schwer mästen, man braucht dazu Kohlehydrate, mit anderen Worten, zum Mästen braucht man ein funktionstüchtiges Inselorgan, während es umgekehrt bei Uberfunktion des Inselorgans zu einer insulären Fettsucht kommt. Durch Zufuhr von Insulin (bei nicht Zuckerkranken) muß deshalb Fettansatz erzielt werden können. F. wählte drei Patienten aus, welche mager waren und trotz längerer Bettruhe und reichen Angebotes einer leicht verdaulichen Nahrung infolge Appetitmangels nicht an Körpergewicht zunahmen. Bei unveränderten Lebensbedingungen bekamen die Patienten täglich 5 mal (vor jeder Mahlzeit) eine gewisse Dosis Insulin. Jede Mahlzeit mußte mindestens 30 g Kohlehydrate enthalten, um hypoglykämischen Erscheinungen vorzubeugen. Übrigens wurden dieselben auf diese Weise nie beobachtet, trotzdem in einem Falle sogar 150 Einheiten pro Tag verabfolgt wurden. Der Erfolg war in allen drei Versuchen verblüffend. Alle drei Versuchspatienten bekamen enormen Appetit, der sich bis zum Heißhunger steigerte. Patienten aßen täglich von früh bis abends. In allen Fällen nahmen die Körpergewichtskurven eine gerade, aufsteigende Linie. Die eine Patientin mit 40,5 kg nahm in 39 Tagen 9 kg zu, die zweite von 52,5 Anfangsgewicht in 23 Tagen 6,5 kg, die dritte stieg von 50 kg auf 55,7 kg. Es gelang also nicht nur die Appetitlosigkeit zu heben, sondern sogar eine experimentelle Bulimie zu erzeugen. In dem einen Falle kam es sogar zu einer deutlichen Adipositas. Wie weit das Insulin allgemein zur Mastkur herangezogen werden kann, werden weitere Erfahrungen ergeben. G. Zuelzer (Berlin).

---

2. **Aus der Chirurgie.** Zur Frage der periarteriellen Sympathektomie schreibt Monaschkin aus der chirurgischen Klinik der Universität Charkoff. In dem Gefolge der Kriegsverwundungen kam es wiederholt zu trophischen Störungen der unteren Extremität, zum Teil erst geraume Zeit nach der Verletzung selbst, namentlich nach Nervenverletzungen. Die periarterielle Sympathektomie hat daher in einer großen Zahl von Fällen Anwendung gefunden und es ist über diese Operation eine große internationale Literatur entstanden. In Rußland wurden die ersten hierher gehörenden Fälle 1922 gezeigt. Zunächst sah man die Operation, die nur wenige Versager aufzuweisen hatte, als einen großen Fortschritt in der Behandlung dieser, jeder sonstigen Therapie meist widerstehenden Erkrankung an. Jedoch im Laufe der Zeit wurden eine Reihe von Komplikationen bekannt, die sich im Anschluß an die Operation entwickelt hatten, und die das Leben des Kranken auf das Ernsteste gefährdeten. In

dieser Richtung gehen auch die Erfahrungen des Verfassers, der über drei Fälle lebensbedrohender Nachblutung berichtet, die sich mehr oder minder lange Zeit nach dem Eingriff, der wegen spontaner Gangrän erfolgt war, ereignet hatten. Besondere Bedeutung kommt der Mitteilung von Monaschkin dadurch zu, daß in zwei Fällen genaue mikroskopische Untersuchungsbefunde der der Operation unterworfenen Gefäßstelle, wie auch der peripher davon gelegenen Gefäßabschnitte vorliegen. Hierbei wurde festgestellt, daß die das Gefäß an der Operationsstelle umgebenden Weichteile eine erhebliche Narbenbildung aufweisen, die weiter zu einer Sklerose der kleinen Gefäße führt und damit das Lumen dieser kleinen Gefäße noch weiter verengert. Aber nicht nur an der Operationsstelle selbst, sondern auch peripher hiervon zeigten die Gefäßwände bedeutende sklerosierende Veränderungen und es war hiermit der gleiche Befund zu erheben, den schon das Tierexperiment gezeigt hatte, daß die periarterielle Sympathektomie nicht nur an der Operationsstelle selbst, sondern weit bis in das periphere Gefäßsystem Veränderungen im Sinne einer Sklerose hervorruft. Es muß allerdings dahingestellt bleiben, ob es ohne weiteres zulässig ist, diese Verhältnisse des Experiments auf den Befund beim Menschen zu übertragen und aus ihm zu schließen, daß die peripherischen Veränderungen der periarteriellen Sympathektomie zur Last fallen, oder ob diese Sklerosen nicht schon durch das Grundleiden, um dessen willen die Operation ausgeführt worden war, bedingt wurden (Ref.). Es ist bemerkenswert, daß auch die von dem Verfasser in allen Fällen ausgeführte Fettplastik um die operierte Gefäßstelle herum diese narbigen Veränderungen nicht hat verhindern können. Die Blutung selbst, die mehrmals sekundär noch die Amputation erforderlich machte, erfolgte stets aus der Arteria femoralis. Der Verfasser zieht aus seinen Erfahrungen folgende Schlußfolgerungen: Die periarterielle Sympathektomie ist ein nicht ungefährlicher Eingriff bei der Gangraena spontanea. Das Entziehen der Vasa vasorum aus der Gefäßwand, welche schon verändert ist, kann eine Nekrose der Gefäßwand und eine gefährliche Blutung hervorrufen. Die Operation hinterläßt mit der Zeit eine sklerosierende Narbe, welche das Gefäß zusammendrückt und zur Verminderung der Hyperämie der Beine beiträgt. Das Umlegen der Gefäßwand mit Fett spielt in allen Fällen des Verfassers eine große Rolle im Sinne der Hemmung der für das Leben der Kranken gefährlichen Blutung und muß in allen Fällen der periarteriellen Sympathektomie empfohlen werden (Zentralbl. f. Chir. 1925 Nr. 33).

Eine weitere Komplikation dieser Operation wird von Hilse (Riga) beschrieben. Auch in seinen Fällen war der Erfolg, wenigstens soweit es sich um atherosklerotische Prozesse handelte, durchaus im Anfang zufriedenstellend. Aber nach wenigen Wochen sah er schwerste Infektionen, die von der Stelle der Gangrän aus ihren Ausgang nahmen und dann mit bedeutender Schnelligkeit sich über das ganze Bein hinaus erstreckten, wo sie schließlich auch zur Operationsstelle gelangten. Hier kam es dann zur Späteiterung der gesamten Operationswunde, die dann zu einer Arrosionsblutung führte, welche den Kranken in die höchste Gefahr brachte. Nur einmal war es möglich, dadurch daß dem Eiter oben rechtzeitig Abfluß verschafft wurde, diese Komplikation zu verhüten. Der Verf. zieht aus seinen Erfahrungen folgende Schlüsse: die Operation der periarteriellen Sympathektomie ist mit Aussicht auf Erfolg und gefahrlos auszuführen in denjenigen Krankheitsfällen, bei denen im Quellgebiet des Gliedes keine offenen infizierten Wunden vorhanden sind und bei beginnender arteriosklerotischer Gangrän, da hier eine subjektive und auch objektive weitgehende Besserung und oft sogar Heilung möglich ist. Sollte eine Amputation durch die vorher beschriebenen Komplikationen bedingt sein, so bedeutet diese für den Patienten einen wesentlichen Schaden. (Zentralbl. f. Chir. 1925 Nr. 30.)

Hayward (Berlin).

---

3. **Aus der Psychiatrie.** Neuestens erscheinen in der Literatur Fälle von Tabes und Paralyse, die in der Anamnese eine spontane Malariaerkrankung haben! — Über die Rekurrensbehandlung der Paralyse, die nach einigen, besonders Steiner in Heidelberg, dasselbe wie die Malaria leisten und einige Vorzüge vor dieser haben soll, hat Nonne selbst keine Erfahrung. Aus den Korreferaten und der Diskussion auf dem Innsbrucker Kongreß sei noch hervorgehoben (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. XXXIX H. 9/10 vom 1. Februar 1925): Kyrle (Wien) unterzog mit günstigem Erfolge der Malariabehandlung zahlreiche Fälle von älterer Lues mit positivem Liquor und neuerdings, bis zu seinem Bericht auf dem Innsbrucker Kongreß (September 1924), auch schon über 250 Fälle einfacher sekundärer Syphilis. Nach 8—10 Anfällen wird mit Chinin kupiert. Eine Neosalvarsankur von im ganzen 3 g geht voran und eine von im ganzen 3—5 g wird unmittelbar an die Malariakur angeschlossen! — Weygandt hält Salvarsan, besonders endolumbal oder durch Liquordränage, eventuell auch subokzipital bei Paralyse, wenn auch nur als Adjuvans brauchbar, und für außerordentlich wirksam bei akuter luischer Meningoencephalitis. Unter den unspezifischen chemischen Reizmitteln scheinen ihm am wirksamsten Natrium nucleinicum und besonders Phlogetan, von den Bakterienderivaten das von Wagner von Jauregg eingeführte Tuberkulin. Auch Weygandt fand nach Malariabehandlung Rückkehr voller Arbeitsfähigkeit in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle, Beschäftigungsfähigkeit, wenn auch mit einigen Defekten bei $^1/_4$—$^1/_6$, Stationärwerden ohne Arbeitsfähigkeit etwa bei $^1/_6$. „Bei vorsichtiger Auswahl hinsichtlich Herz- und Ge-

fäßstörung, Vermeidung einer Mischinfektion mit Tropica und rechtzeitiger Unterbrechung der Kur im Falle des Auftretens von Herzschwäche oder Ikterus wird die Zahl der im Zusammenhange mit der Kur auftretenden Todesfälle unter 10 Proz. bleiben. Galoppierende Formen sind gar nicht, die juvenile Paralyse schwer zu beeinflussen. — Wagner von Jauregg betonte, daß Infektions- und Impfmalaria nicht gleichzusetzen sind; die gewöhnliche Infektionskrankheit sei schwerer zu beherrschen und habe auch geringere Heilwirkung auf die Lues. — In der Diskussion vertrat u. a. Runge (Kiel) eine Erfahrung, daß mit Milchsalvarsantherapie, — 14 Tage lang tägliche intramuskuläre Milchinjektionen und gleichzeitig tägliche kleine Silbersalvarsaninjektionen, — auch zweifellose Dauererfolge zu erreichen seien, und Sagelmann aus der Sächsischen Anstalt Arnsdorf trat ein für die gleichwertige Wirksamkeit und noch geringere Gefährlichkeit der von ihm an 148 Paralytikern erprobten Behandlung mit Rekurrens Duttoni an Stelle von Malaria. —

Über suggerierte Krankheiten im Kindesalter bringt Kretschmer aus der Goldscheiderschen Klinik einen kurzen sehr nützlichen Artikel (in der Münch. med. Wochenschr. 1925 Nr. 13). Verkennung der Suggestion als Ursache kann zu langer erfolgloser Behandlung und zu ernster seelischer und körperlicher Schädigung führen. Eine allgemeine Befreiung solcher Kinder vom Turnen und Fernhalten von Bewegungsspielen ist öfter verhängnisvoll. Da ist erstens der „Herzfehler“, der auf Grund eines leichten, vielleicht nicht einmal in jeder Körperlage konstanten Geräusches am Herzen selbst von Schulärzten diagnostiziert wird; dann das „schwache Herz“, womit ein kleines oder Tropfenherz bezeichnet wird. Ferner suggerierte „Herzschmerzen“ und „Herzschwäche“ verschlimmert durch allerhand Redensarten von „Vererbung“. — Dann der „Spitzenkatarrh“, — der bekanntlich im Kindesalter nicht vorkommt, da die Ausbreitung der Tuberkulose eine andere ist, als bei Erwachsenen; und der Keuchhusten, der vermutlich deshalb so oft durch den Luftwechsel geheilt wird, weil Annehmlichkeit der Reise und die neue Umgebung die Aufmerksamkeit der Kinder ablenken. Das morgendliche Erbrechen — gewöhnlich nur an Schultagen, nicht an Sonntagen — und das Erbrechen „nach jeder Mahlzeit“ sind auch solche Sachen, die u. a. nachdrücklich gleich während der so eindrucksvollen Röntgenuntersuchung suggestiv bekämpft werden, wobei der Röntgenbrei für helfende Medizin erklärt wird. — Auch Kopfschmerzen der Kinder, die in den seltensten Fällen die Kennzeichen der echten Migräne tragen, sind oft von der an Kopfschmerzen leidenden Mutter suggeriert. Die Behandlung solcher Dinge vermeide alles was den Kindern Furcht oder Schrecken macht, z. B. den faradischen Strom, und benutze im allerschlimmsten Falle die bei älteren Kindern sehr erfolgreiche Hypnose. Hier möchte Ref. hinzufügen: aber nur wenn der Arzt genügend Zeit und wirklich Übung darin hat, damit nicht Fehlschläge den kleinen Patienten obenein gegen eine spätere sachverständige Hypnotisierung immunisieren!

Paul Bernhardt (Dalldorf).

Kongresse.

Tagung der Arbeitsgemeinschaft der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte und der Gesellschaft deutscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte

in Danzig vom 24. bis 27. Mai 1925.

Bericht von

San.-Rat Dr. **W. Holdheim** in Berlin.

In unmittelbarem Anschluß an die alljährlich stattfindende Hauptversammlung des Deutschen Zentral-Komitees gegen die Tuberkulose fand in den Tagen vom 23. bis 27. Mai in der alten deutschen Hansastadt Danzig die Tagung obiger Vereinigung statt. Zirka 300 Mitglieder der ersteren führte am 23. mittags ein Sonderzug von Berlin durch den Polnischen Korridor in 7 stündiger Fahrt ans Ziel, wo nach einer kurzen Begrüßung durch das Ortskomitee die Quartiere aufgesucht wurden. Am nächsten Tage begannen schon früh um 8 Uhr im Großen Hörsaal der schönen Technischen Hochschule in Langfuhr die Verhandlungen der Heilstättenärzte unter ihrem bewährten Vorsitzenden Pischinger (Lohr) mit einem Vortrage von Wiese (Landeshut i. Schl.). — Er behandelte als erster die Verwendung der Gymnastik in ihren verschiedenen Formen als Heilturnen in der Tuberkulosebehandlung. Bei jeder aktiven Tuberkulose ist jede Gymnastik, jeder Sport auszuschließen; um so wertvoller sind sie zur Prophylaxe und hier mit allen Mitteln in Licht, Luft und Sonne zu fördern. Auch bei Hilusdrüsentuberkulose kommt sie in Betracht und bei zirrhotischen Prozessen. Die Bestrebungen zur körperlichen Ertüchtigung der Schwächlinge durch Leibesübungen bestimmter Auswahl als „Heilturnen“ müssen mit allen Kräften in der „nachgehenden Fürsorge“ gefördert werden. Für die Behandlung der inaktiven Tuberkuloseformen bildet die Gymnastik bei strenger Indikationsstellung, Auswahl und Dosierung der Übungen ein wertvolles, billiges und unschädliches Mittel. Der zweite Vortragende Walder (Schömberg) besprach die Bedeutung der Liegekur in der Tuberkulosebehandlung auf Grund neuer Einstellungen, zumal in letzter Zeit ver-

sucht werde, dieses alte bewährte Heilmittel durch seinen Gegenpol, stärkere Reizung, zu ersetzen: Auch er ist Anhänger einer dosierten Bewegung im Sinne von Spaziergängen, Terrainkuren, gelinden Freiübungen im Luftbad, lehnt aber aktivere Bewegungskur unter dem Namen „Arbeitstherapie“ oder „Heilturnen“ ab. Diese Methode hält er für den größten Teil der tertiären Tuberkulose, weil zu schwer dosierbar, für bedenklich und will sie nur für leichtere Formen der sekundären Tuberkulose, hauptsächlich für Kinder und Jugendliche, reserviert wissen. Auch heute bleibe nicht nur empirisch, sondern auch wissenschaftlich reizbiologisch gut fundiert, das Schonungsliegen im Sinne von Bettruhe und Freiluftliegekur neben richtiger Ernährung und geeignetem Klima einer der drei Grundpfeiler der Tuberkulosebehandlung. — Alsdann berichtete Schultes (Grabowsee) über „Berufsarbeit nach beendetem Heilverfahren.“ In den Lungenheilstätten, die vorwiegend Kranke aus der handarbeitenden Bevölkerung aufnehmen, wird allgemein beobachtet, daß besonders die an offener Tuberkulose Leidenden, auch wenn sie gut gebessert aus der Anstalt entlassen werden, sehr häufig bei Wiederaufnahme des Berufs rückfällig werden. Wer sich schonen kann, in frischer Luft arbeitet und dabei ausreichend entlohnt wird, ist besser gestellt. Deshalb ist der Beruf oft das Entscheidende für den Verlauf der Krankheit. Alles übrige, was sonst für den Kranken nach beendetem Heilverfahren geschieht, kräftige Ernährung durch die Landesversicherungsanstalt oder Krankenkasse, Fortsetzung der Liegekur, Nachterholungsstätten Verbesserung der Wohnung, nachgehende Arbeit der Fürsorgestelle usw. ist wertvoll, aber nicht entscheidend. Er schlägt deshalb nicht Berufswechsel, sondern Umstellung innerhalb des Betriebs vor. Die Deckung der Lohndifferenz wäre eine Frage, die von Krankenkassen, Landesversicherungsanstalten, Wohlfahrtsämtern, zu erörtern wäre. — Als letzter am Vormittag berichtete Samson (Berlin) über zwei Fälle von Patienten, bei denen er wegen einer schweren doppelseitigen Erkrankung vorwiegend produktiven Charakters den Entspannungs-Pneumothorax gleichzeitig angelegt hatte. Die schnell einsetzende Entfieberung, das dauernde Fernbleiben von Fieber und die außerordentliche Gewichtszunahme nach vorherigem großen Gewichtsverlust, das Einsetzen eines klinischen Wohlbefindens mit der Möglichkeit spazieren zu gehen und die Wirtschaft zu versorgen, war außerordentlich bemerkenswert. Es bestand niemals Dyspnöe. Die dazugehörigen Röntpenplatten der Patientin wurden demonstriert. — Am 2. Verhandlungstage (25. Mai) wurden die Faktoren besprochen, welche die Kurve der Tuberkulosesterblichkeit vorwiegend beeinflussen. Drei Referenten waren für dieses Thema gestellt. Als erster machte Dresel (Heidelberg) hierfür den Volkswohlstand und wirtschaftliche Einflüsse verantwortlich. Die schon vor dem Kriege feststellbare Verzögerung der Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit der Jugendlichen und Frauen bis zum 30. Lebensjahre schreibt er der zunehmenden Domestikation der Städter mit daraus folgender Verschiebung des Körpertypus und daraus folgendem Einfluß einer geänderten Atemfunktion auf die Lunge zu. Wohndichtigkeit, abhängig von sozialer Lage, beeinträchtigt besonders das weibliche Geschlecht zusammen mit den Einflüssen des Entwicklungsalters, der stark vermehrten weiblichen Erwerbstätigkeit, der Fortpflanzungstätigkeit und äußeren Lebensgewohnheiten. Er führt die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit demnach zurück erstens auf die Verschlechterung vieler in der Entwicklung begriffener chronischer Organphthisen, zweitens auf das Manifestwerden vieler latenter Infektionen infolge der durch die Summe der Kriegseinflüsse erschütterten Immunität, drittens auf die mögliche gewaltige Zunahme der Reinfektionen infolge der Aufwirblung der Menschen durch den Krieg, viertens auf das Zurücktreten aller unserer bewährten Bekämpfungs-, Pflege- und Hospitalisierungsmaßnahmen. Die künftige Gestaltung der Tuberkulosesterblichkeit ließe sich bei der Unübersehbarkeit aller in Betracht kommenden Einflüsse nicht voraussagen. — Als zweiter schildert Selter (Königsberg) die Bedeutung der Immunitätsverhältnisse bei Tuberkulose für das zur Debatte stehende Thema. Die meisten Menschen, sofern sie nicht schon im frühen Kindesalter bereits in schwerer Form an Tuberkulose erkrankten, haben in der Jugend eine leichte Infektion durchgemacht, die ihnen einen wirksamen Schutz gegen eine erneute Infektion gibt, so daß diese leichte Infektion einer natürlichen Schutzimpfung zu vergleichen ist. Diese Immunität weiterer Bevölkerungskreise hat einen günstigen Einfluß auf die Tuberkulosesterblichkeit ausgeübt. Ihre Kurve ist infolgedessen auch am stärksten in den Ländern gefallen, in welchen die Industrialisierung eine Zusammendrängung größerer Bevölkerungsmassen herbeigeführt, und damit die besten Bedingungen für die tuberkulöse Durchseuchung geschaffen hat. Eine künstliche Immunisierung des Menschen kann weder durch abgetötete Tuberkelbazillen, wie sie Langer und Moro erstrebt haben, noch durch lebende, avirulente Tuberkelbazillen (Calmette) erreicht werden, sondern nach Selter allein durch Verimpfung humaner, lebender, genügend virulenter Bazillen. Eine solche Impfung ist ohne Schädigung der Impflinge möglich, was Redner durch Versuche an Kindern beweisen konnte. Die tuberkulöse Immunität muß als wichtiger Faktor in die Tuberkulosebekämpfung eingestellt werden. Ziel dieser Bekämpfung muß sein, die Widerstandskräfte vor allem der heranwachsenden Jugend zu heben und die massigen Infektionen zu vermeiden. — Als letzter Redner zum Thema schildert Braeuning (Stettin) die Beeinflussung der Kurve der

Tuberkulosesterblichkeit durch besondere gegen die Tuberkulose gerichtete Maßnahmen. Er fordert Verstopfung der Infektionsquellen durch möglichste Unterbringung der Schwerkranken in besondere Tuberkulosekrankenhäuser, sowie Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Leichtkranken durch Behandlung in Heilstätten. Die jetzt viel zielbewußter als vor dem Kriege durchgeführten Fürsorgemaßnahmen haben bereits die Folge gehabt, daß in den letzten Jahren die Tuberkulosesterblichkeit geringer geworden ist als vor dem Kriege. — Blümel (Halle) fordert in seinem dann folgenden Vortrage über die Umstellung der Sozialversicherungen in der Tuberkulosebekämpfung die Anerkennung der Tatsache, daß außer medizinischen auch hygienische und wirtschaftliche Maßnahmen notwendig seien; — Am Schlusse des Tages beklagte dann noch Rodewald (Kiel) die Schwierigkeit der Erfassung der Tuberkulösen durch die Fürsorgestellen aus Grund der vielfach noch unzureichenden gesetzlichen Bestimmungen.

Am 26. Mai behandelte Petruschky aus Danzig das wichtige Thema „Mischansteckung bei Tuberkulose" und kommt dabei zu folgenden Leitsätzen: Die reine Tuberkulose ist eine relativ milde und langsam verlaufende Krankheit, welche zur Selbstheilung in der Weise neigt, daß alte Herde abzuheilen beginnen, sobald neue Herde im Körper entstehen. Das Hinzutreten einer akuten anderweitigen (Begleit)-Ansteckung ist für den Verlauf einer alten Tuberkulose das weitaus gefährlichste Ereignis. Sie ist oft von ausschlaggebendem Einfluß auf das Krankheitsbild, auf die Voraussage des Verlaufs und auf die Behandlung der Erkrankten. Eine richtige gleichzeitige Mischansteckung mit Tuberkulose und akuten Erregern kommt sicher vor, namentlich in Zeiten von Grippeepidemien; sie ist aber außerordentlich schwer exakt nachweisbar, wenn nicht vorher die Tuberkulosefreiheit des Angesteckten nachgewiesen war. Wahrscheinlich gehören Fälle von akuter Miliartuberkulose, Meningitis und Enteritis tub. bei Kindern hierher. Die nachfolgende Sekundärinfektion ist durch die Änderung des Krankheitsbildes (Fieber), Umwandlung eines zirrhotischen in einen exsudativen Vorgang und durch die eingehende, auch kulturelle Untersuchung des Auswurfs häufig exakt festzustellen. Durch geeignete allgemeine Behandlung und auch durch spezifische Schutzbehandlung kann das Auftreten von Mischansteckungen erheblich eingeschränkt und der Verlauf in günstigem Sinne geändert werden. — In der Erörterung, die sich recht interessant gestaltete, erinnerte Neufeld (Berlin) daran, daß Kinder, die an Masern sterben, nicht an diesen, sondern an den Begleitkatarrhen, der Mischinfektion, zugrunde gehen, nicht nur an der Pneunomie. Man soll deshalb möglichst vermeiden, masernkranke Kinder in Krankenhäuser zu legen, weil sie dort zu dicht nebeneinander unter Hustenden liegen. Bei diesen akuten Krankheiten liegen die Verhältnisse klarer, schwerer bei der Immunisierung schon Kranker. Petruschky war der erste, der das mit abgestuften Erregern bei Streptokokken gemacht habe; er habe volles Vertrauen zu der Perkutanmethode P.s. Ferner sprachen hierzu Braeuning, Schröder, Sell und Andere und wiesen auf gute Erfolge hin, welche sie besonders mit Ps Linimentum anticatarrhale als Vorbeugungsmittel gegen Erkältungskrankheiten gehabt haben. — Als nächster erörterte Schröder (Schömberg) „Die Bedeutung der neuen Erkenntnisse über die Vitamine für die Verhütung und Behandlung der Tuberkulose". Auf Grund epedimiologischer und tierexperimenteller Erfahrungen hat man nicht feststellen können, daß Avitaminosen einen verheerenden Einfluß auf gleichzeitig bestehende Tuberkulose ausüben. Bei den schon an Tuberkulose Leidenden ist zweifellos eine gemischte vitaminreiche (Früchte, Bananen, Zitronen!) Nahrung am zweckmäßigsten. Jede einseitige, nur auf Fettmast gerichtete Kost ist unvernünftig. Ein Vitaminmangel in der Nahrung wird in den Kulturländern, wenn er nicht zu langdauernd ist, für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose nicht die große Bedeutung haben, wie man bisher annahm. — Endlich sprach Alexander (Agra b. Lugano) über „Praktische Heilung der Lungentuberkulose und klinischer Befund". Man müsse unterscheiden zwischen absoluter, pathologisch - anatomischer Heilung, und relativer bzw. funktioneller. Die erstere in vivo festzustellen, ist unmöglich, die zweite kommt glücklicherweise auch bei schwereren Fällen vor. Wir sind aber mit unseren klinischen Mitteln heute noch nicht imstande, den Zeitpunkt der Heilung festzustellen. Eine Übergangszeit von etwa 2 Jahren muß verlangt werden, in denen der Patient keinerlei Zeichen einer aktiven Tuberkulose — keine Bazillen, kein Fieber, keine toxischen Symptome — gezeigt hat und arbeitsfähig, sowie in jedem Klima lebensfähig war. Die Schwierigkeit liegt darin, daß wir ganz besonders bei der Perkussion und Auskultation auch bei abgeheilter Tuberkulose ein Bild finden, das dem einer fortschreitenden Tuberkulose sehr ähnlich ist: Durch Auseinanderreißen verklebter Alveolen, durch Reiben pleuritischer Auflagerungen u. a. m. entsteht eine Fülle von „Narbengeräuschen", die wir mit dem Ohr von Rasselgeräuschen nicht unterscheiden können. Wir müssen daher auf das Gesamtbild abstellen, wobei die Anamnese, Temperaturkontrolle, Auswurf- und Blutuntersuchung besonders wertvoll sind. Pirquet ist bei praktisch geheilten Lungentuberkulosen meistens, keineswegs aber immer, negativ.

Die Aufnahme der deutschen Tuberkuloseärzte in der schönen, leider uns genommenen Hansastadt Danzig war über jedes Erwarten herzlich. Der Senat empfing die Teilnehmer im alt-

ehrwürdigen Artushof, wo der Präsident, Ex. Sahm, die Mitglieder des Kongresses als die Vertreter der alten Heimat begrüßte. Am nächsten Nachmittag führten zwei Dampfer die Kongreßmitglieder auf Einladung der Stadt Zoppot zu einer mehrstündigen Fahrt in See, die in einem Empfange durch den Magistrat von Zoppot endete. Den Schluß der Tagung bildete eine Besichtigung des alten Ordensschlosses der Marienburg unter sachkundiger Führung. — Endlich sei noch hinzugefügt, daß in einer geschäftlichen Sitzung der Arbeitsgemeinschaft die Begründung eines Deutschen Kongresses für Tuberkulose nach dem Vorbilde des Deutschen Kongresses für Innere Medizin und für Chirurgie beschlossen worden ist, um allen ärztlichen Kreisen, welche sich für das Spezialgebiet besonders interessieren, Gelegenheit zu geben, die Mitgliedschaft zu erwerben.

Nachruf.

Otto Naumann †.

Von

Martin Kirchner.

Am 1. August dieses Jahres verschied nach langem schweren, mit großer Geduld getragenen Leiden der Wirkliche Geheime Rat D. Dr. med. h. c. Dr.-Ing. h. c. Otto Naumann im 74. Lebensjahre. Mit ihm ist ein Mann dahingegangen, dessen Heimgang in allen wissenschaftlichen Kreisen, nicht am wenigsten auch von den Ärzten tief betrauert werden wird. Hat er doch 36 Jahre lang, zuerst als Vortragender Rat, dann als Ministerialdirektor im Preußischen Kultusministerium gewirkt und den Preußischen Universitäten und Technischen Hochschulen sein ungewöhnlich reiches Wissen, seine unermüdliche Arbeitskraft und seine persönlichste Teilnahme und Förderung gewidmet und sich auch um das ärztliche Fortbildungswesen unauslöschliche Verdienste erworben.

Aus dem anhaltischen Städtchen Cöthen stammend, studierte er in Freiburg i. B., Leipzig und Straßburg die Rechte und widmet sich nach bestandenen Prüfungen dem städtischen Verwaltungsdienst, und zwar zunächst als Bürgermeistereiverwalter in Schlettstadt, dann als zweiter Bürgermeister in Straßburg i. E. Hier trat er dem damaligen a. o. Professor der Nationalökonomie an der dortigen Universität, Friedrich Althoff, nahe und wurde von diesem, der großen Einfluß auf die Leitung der Reichslande gewonnen hatte, in die große Verwaltung eingeführt. Im Jahre 1882 trat Althoff als Vortragender Rat in das Preußische Kultusministerium ein, und auf seinen Ruf wurde im Jahre 1884 Naumann vom Kultusminister gleichfalls in die Erste Unterrichtsabteilung dieses Ministeriums berufen, wo er alsbald seine überaus fruchtbare Tätigkeit entfaltete. Während Althoff hauptsächlich die Personalien der Universitäten bearbeitete, hatte Naumann die äußeren und die baulichen Angelegenheiten dieser Anstalten, nach dem Ausscheiden von Wehrenpfennig im Jahre 1896 auch die Technischen Hochschulen zu betreuen. In engem Benehmen der Männer der Wissenschaft und in fruchtbarer Zusammenarbeit mit der Finanzverwaltung arbeitete er emsig an der Erhaltung und dem Auf- und Ausbau der wissenschaftlichen Institute und Laboratorien an den Universitäten und Technischen Hochschulen. Der Neubau der bis dahin der Medizinalabteilung unterstellt gewesenen Charité in Berlin zu einem großartig durchdachten Universitätsklinikum, der Umbau der Kliniken in Breslau, Kiel und Marburg, die Begründung der Universität in Münster i. W., die Verlegung des Botanischen Gartens aus Schöneberg nach Steglitz und seine glänzende Neuorganisation, der Ausbau der Technischen Hochschulen in Breslau, Charlottenburg und Danzig-Langfuhr waren zum größten Teile Naumanns Verdienst, wobei er sich des wertvollen Rates und der neidlosen Mitarbeit von Althoff zu erfreuen hatte. Ich hatte das Glück mit meiner Berufung in das Kultusministerium im Jahre 1896 Naumann näherzutreten und in gemeinsamer Arbeit, soweit die medizinischen Anstalten in Frage kamen, sein verständnisvolles Eingehen auf die Interessen und Wünsche der Leiter der Kliniken und Institute, sein konziliantes Wesen bei Verhandlungen und seine Geschicklichkeit in der Überwindung von Schwierigkeiten zu bewundern. Stets bereit, zu raten und helfen, geduldig im Anhören und gütig in der Beurteilung der Wünsche und Nöte derer, die mit ihm zu tun hatten, wirkte er doppelt erfolgreich durch die große persönliche Liebenswürdigkeit und das joviale Wesen, das ihm aller Herzen gewann. Alle, die mit ihm zusammenzuarbeiten das Glück hatten, ich denke dabei namentlich an den inzwischen verstorbenen Wirklichen Geheimen Oberbaurat Dr. Thür und den Geheimen Baurat Diestel, empfanden diese Zusammenarbeit als Freude und Genuß.

Als am 1. Oktober 1907 Friedrich Althoff aus dem Amte schied, wurde Naumann sein Nachfolger als Ministerialdirektor und Leiter der Ersten Unterrichtsabteilung und mußte immer mehr als zu diesem wichtigen Amte berufen erscheinen, als er ja zu allen Vertretern der Wissenschaft an den Universitäten und Technischen Hochschulen schon seit vielen Jahren persönliche Beziehungen unterhalten hatte, die er nun immer fruchtbarer und inniger zu gestalten wußte. Nun

zog er weitere große Aufgaben in den Bereich seiner Erwägungen und seiner Fürsorge, ich erinnere nur an die inzwischen erfolgte Gründung der Universitäten in Cöln und Frankfurt a. M. Er arbeitete unter den Ministern v. Goßler, Graf Zedlitz, Bosse, v. Studt, Holle, v. Trott zu Solz, Schmidt und nach der Umwälzung im November 1918 Adolf Hoffmann und Konrad Hänisch zielbewußt und unentwegt seinen bedeutenden Spezialaufgaben sich widmend, bis ihn ernste körperliche Leiden, ein Oberschenkelbruch und der graue Star, zwangen, im November 1920 in den wohlverdienten Ruhestand zu treten, nachdem ihm schon mehrere Jahre vorher der Charakter als Wirklicher Geheimer Rat mit dem Prädikat Exzellenz verliehen worden war. Aber trotz seiner körperlichen Gebrechen arbeitete er auch nach seinem Abschiede im Kultusministerium weiter und beschäftigte sich mit der ihm liebgewordenen Verwaltung des Universitätsklinikums in der Ziegelstraße in Berlin, in dessen Räumen er auch verschieden ist.

Dem ärztlichen Fortbildungswesen brachte er von der Begründung des Komitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen an lebhaftes Interesse entgegen. Schon in der ersten Sitzung des Kuratoriums des Kaiserin Friedrich-Hauses wurde er zum Mitgliede gewählt und stand dessen Direktor Kutner und dem Erbauer des Kaiserin Friedrich-Hauses v. Ihne mit Rat und Tat zur Seite. Am 5. Dezember 1910 wurde er zum stellvertretenden und am 5. Juni 1915 nach dem Tode des Wirklichen Geheimen Rats v. Bitter zum ersten Vorsitzenden, am 31. März 1925 zum Ehrenvorsitzenden des Kuratoriums gewählt. Wenige Tage nach Empfang des Diploms über diese Ernennung schied er aus dem Leben. Als sein langjähriger Mitarbeiter und sein Nachfolger im Vorsitz dieses Kuratoriums kann ich am besten beurteilen, was er dem ärztlichen Fortbildungswesen in dem Kaiserin Friedrich-Hause gewesen ist. Beiden hat er die wertvollsten Dienste geleistet und mit dazu beigetragen, daß sie die schweren Stürme der Kriegs- und Nachkriegszeit und die Nöte der Inflation überstanden haben.

Wir wollen ihm ein dankbares Andenken bewahren. Sein Name soll bei uns unvergessen sein. Wenn Hingebung an große und schöne Aufgaben, treue Pflichterfüllung und freundschaftliches Zusammenarbeiten mit gleichstrebenden Männern personifiziert werden sollen, so wird man dabei an Otto Naumann denken müssen. Es war der unsere und soll es bleiben!

Ärztliche Rechtskunde.

Erkältung als Betriebsunfall.

Mitgeteilt von

Oberregierungsrat Dr. **Wiegand** in Berlin.

Körperschädigungen, die infolge der Ausübung der betriebsüblichen Arbeit innerhalb einer Arbeitsschicht eintreten, sind Betriebsunfälle. — Sogenannte „Unfälle des täglichen Lebens", die Versicherte bei und infolge der Ausübung der Betriebstätigkeit erleiden, sind Betriebsunfälle. — Damit eine beim Betriebe eingetretene Körperschädigung als Betriebsunfall gelte, bedarf es nur der Feststellung, daß sie innerhalb eines verhältnismäßig kurzen Zeitraums eingetreten ist, aber nicht der Feststellung des genauen Zeitpunktes der Schädigung.

Über die obigen Punkte ist das Nähere ausgeführt in der Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamts vom 24. November 1923 — Ia 1685/1922 —, dessen Gründe wie folgt lauten: „Der Ehemann der Klägerin, der Monteur R., ist am 11. Januar 1922 an einer eitrigen Mandelentzündung, die zu einer allgemeinen Blutvergiftung geführt hatte, gestorben. Die Klägerin führt die Krankheit auf einen Unfall beim Betriebe zurück, indem sie dafür eine Erkältung verantwortlich macht, die ihr Ehemann sich bei einem vom 8. bis zum 21. Dezember 1920 auf dem Gute H. bei Kösching in Bayern abgehaltenen Schaupflügen zugezogen habe, wo er im Auftrage seiner Arbeitgeberin Motorpflüge vorzuführen hatte und dabei auf ungeschütztem Führersitz den Unbilden der ungünstigen Witterung ausgesetzt war. Die Beklagte hat den Oberingenieur B., unter dessen Leitung R. die Motorpflüge vorgeführt hatte, gehört, ferner die Niederschrift über die vom letztbehandelnden Arzt, Privatdozenten Dr. Sch. vorgenommene Leichenöffnung beigezogen und vom Sanitätsrat Dr. Fr., dem ärztlichen Direktor des B.er städt. Rettungswesens, sowie vom Dr. Schr. gutachtliche Äußerungen eingeholt. Die Äußerung des Dr. Fr. vom 16. März 1921 geht dahin: „Die Frage, ob der Tod des R. auf einen Betriebsunfall zurückzuführen ist, ist m. E. zu verneinen. Es ergibt sich aus dem Krankheitsbericht und dem Sektionsprotokoll, daß R. an einer Eitervergiftung des Blutes und der inneren Organe zugrunde gegangen ist, welche mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf eine eitrige Mandelentzündung zurückzuführen ist. Wann und wo er sich diese eitrige Mandelentzündung, die eine Infektionskrankheit darstellt und auch auf Schäden, die durch Unbilden der Witteruug hervorgerufen werden, zurückgeführt werden kann, zugezogen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Keinesfalls kann aber der Nachweis geführt werden, daß diese eitrige Mandelentzündung bei ihm infolge

seiner Tätigkeit als Pflugführer in der Zeit vom 6.—21. Dezember 1920 entstanden ist. Selbst wenn behauptet werden könnte, daß diese eitrige Mandelentzündung in der Zeit eingetreten ist, so kann eben keineswegs behauptet oder nachgewiesen werden, daß sie durch die spezielle Tätigkeit und diese Art des Betriebes verursacht worden ist. R. hätte diese Mandelentzündung auch in seiner Wohnung oder bei irgendeiner anderen Tätigkeit akquirieren können. Es kommt hinzu, daß ein irgendwie zeitlich begrenztes Ereignis für die Infektionserkrankung nicht verantwortlich gemacht werden kann." Die Äußerung des Dr. Sch. vom 23. März 1921 lautet: „Der Monteur R. ist an einer durch Staphylokokken hervorgerufenen schweren allgemeinen Blutvergiftung gestorben. Die Blutvergiftung bestand bereits bei der Aufnahme in die Ch. am 2. Januar 1921 in einer so fortgeschrittenen Form, daß an einer mindestens 8—10 Tage zurückliegenden Infektion nicht zu zweifeln war. Die klinische Beobachtung ergab keinen Anhaltspunkt für eine andere Ursache, als die von dem Patienten geschilderten und durch Aussage der Angehörigen bestätigten schweren Überanstrengungen und Erkältungen, denen er auf seiner Reise ausgesetzt war. Die Sektion hat allgemeine Aussaat von Bakterien (Staphylokokken) im ganzen Körper und vielfache Abszeßbildungen ergeben. Die Erkrankung mit tödlichem Ausgang wird ärztlicherseits daher in unmittelbaren Zusammenhang mit der geschilderten Dienstreise gebracht."

Sodann hat die Berufsgenossenschaft den Entschädigungsanspruch abgelehnt, weil die Erkrankung nicht Folge eines Unfalls im Sinne der Reichsversicherungsordnung d. h. eines einmaligen, zeitlich begrenzten schädigenden Ereignisses, sondern das Ergebnis einer längere Zeit andauernden Gesundheitsschädigung gewesen sei. Gegen den ablehnenden Bescheid haben die Klägerin und die Allgemeine Ortskrankenkasse der Stadt B. Einspruch eingelegt. Die letztere hat noch zwei Gutachten des erstbehandelnden Arztes Sanitätsrat Dr. G. vom 4. Februar und 9. Mai 1921 vorgelegt, der zu folgendem Ergebnis gelangt: „Es ergibt sich aus dem Sektionsprotokoll und dem Krankheitsverlauf, daß eine Mandelentzündung, die durch das sehr schlechte Wetter beim Schaupflügen entweder entstanden oder sonst verschlimmert ist, Eingangspforte gewesen ist für Krankheitskeime, die sich von dort über Lunge, Herz, Nieren und Rückenmark ausgebreitet haben und als die Ursache der Erkrankung und des Todes anzusehen sind. Ich bin also der Ansicht, daß die Erkrankung als Unfallfolge anzusehen ist." Die Beklagte hat dem Einspruch nicht stattgegeben und im Endbescheid ihre Ablehnung aufrecht erhalten. Auf die Berufung der Klägerin hat das Oberversicherungsamt vom Gerichtsarzt Prof. Dr. Sch. zwei Gutachten eingeholt, die am 21. Dezember 1921 und 24. April 1922 erstattet worden sind; sie lauten folgendermaßen: „Der Krankheitsbericht und das Protokoll der Leichenöffnung beweisen klar, daß R. an einer Infektion des Blutes und des ganzen Körpers mit Eitererregern, an Septikämie, gestorben ist. Diese Erkrankung, gewöhnlich als „Blutvergiftung" bezeichnet, ist ausgegangen von einer Eiterung der Rachenmandeln (Angina). Hierbei handelt es sich um eine Infektionskrankheit. Die Ansteckung kann überall und zu jeder Zeit erfolgen; sie kann als Unfall nicht bezeichnet werden. Mit der Art der Tätigkeit als Führer eines Pflugs hat diese Ansteckung nichts zu tun. Derartige Vereiterungen der Rachenmandeln, gewöhnlich als „Hals- oder Mandelentzündung" bezeichnet, gehen fast immer nach mehreren Tagen in Heilung aus. Der Übergang einer eitrigen Mandelentzündung in eine allgemeine Infektion mit Eitererregern, wie sie bei R. eintrat, ist selten. Sehr häufig läßt es sich unmittelbar nachweisen, daß die Ausbreitung der Eitererreger im Körper durch eine hinzutretende Schädlichkeit begünstigt wird. Es ist aus Versuchen an Tieren, die künstlich mit einem Krankheitserreger infiziert waren, bekannt, daß durch äußerliche Schädlichkeiten, z. B. durch starke Abkühlung des Tieres die an sich langsam wirkende Erkrankung in eine rasch tödlich verlaufende umgewandelt werden kann. R. war, wie sein Brief an seine Frau glaubhaft macht, bereits kurz nach seinem Eintreffen in Kösching erkrankt. Welcher Art diese Erkrankung war, läßt sich mit völliger Sicherheit nicht mehr feststellen. Der Sektionsbericht, der eine chronische, zum Teil eitrige Entzündung der Rachenmandeln feststellte, macht es sehr wahrscheinlich, daß hier der erste Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung zu suchen sei. In diesem Zustand setzte er sich mehrere Tage hintereinander dem schlechtesten Wetter aus. Hier sind also die Bedingungen, welche die Verschlimmerung einer lokalen Entzündung in den oberen Luftwegen, etwa eines einfachen Rachen- und Kehlkopfkatarrhs, zu einer eitrigen Mandelentzündung und schließlich zu einer allgemeinen Überschwemmung des Körpers mit den in die Rachenmandeln eingedrungenen Eitererregern begünstigen können, in ganz besonderem Grade gegeben. Hätte sich R. schon nach den ersten Krankheitserscheinungen richtig und zweckmäßig gepflegt, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Erkrankung den gewöhnlichen Verlauf genommen hätte, auf den Hals und die Rachenmandeln beschränkt geblieben wäre und daß die Krankheitserreger sich nicht im ganzen Körper verbreitet hätten. Ich komme also zu dem Schlusse, daß zwar die erste Erkrankung (wahrscheinlich des Rachens und der oberen Luftwege) nicht als Unfall aufzufassen ist, daß aber die Verschlimmerung der örtlichen Erkrankung und die Ausbreitung zu einer schweren allgemeinen Infektion des ganzen Körpers darauf zurückzuführen sind, daß der Körper des R. durch die Anstrengungen beim Schaupflügen bei sehr

schlechtem Wetter, die unvermeidliche Abkühlung des Körpers und die mangelnde Pflege und Behandlung des anfänglichen Leidens in seiner Widerstandskraft gegen die Krankheitserreger herabgesetzt wurde. In diesem Sinne bringe ich den Tod des R. mit der Tätigkeit in der Zeit vom 8.—21. Dezember 1920 in Zusammenhang und nehme an, daß der tödliche Ausgang mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit mit der besonderen Beschäftigung in jener Zeit zusammenhängt." „Eine starke Abkühlung oder Durchnässung des Körpers kann, wie von der Berufsgenossenschaft auch zugegeben wird, eine schwere Erkrankung an allgemeiner Überschwemmung mit Eitererregern, an Septikämie auslösen. Dabei ist es gleichgültig, wie lange und wie oft hintereinander diese Abkühlung oder Durchnässung einwirkt. In besonders schweren Fällen genügt es, wenn die Abkühlung usw. dadurch herbeigeführt wird, daß der Betreffende z. B. ins kalte Wasser fällt, auch wenn er sofort wieder herausgezogen wird. Bei dem in Frage kommenden Schaupflügen würde es auch sehr wahrscheinlich genügt haben, wenn der Kläger nur einmal stark durchnäßt worden wäre. Daß in Wirklichkeit der Verstorbene sich den Witterungseinflüssen wiederholt ausgesetzt hat, hat nur die Wahrscheinlichkeit einer verhängnisvollen Erkältung erhöht. Bei welcher Durchnässung und Abkühlung nun gerade die Septikämie sich eingestellt hat, ob am 8., 9. oder 10. Dezember, ist doch für die Beurteilung der Sache völlig gleichgültig, daß ein „Unfall" vorliegt, halte ich für erwiesen; dabei ist es meines Erachtens gleichgültig, an welchem Tage, zu welcher Stunde, in welcher Arbeitsschicht man den Unfall ansetzen will."

Das Oberversicherungsamt hat dann die Beklagte zur Entschädigung der Klägerin verurteilt, indem es zu der Feststellung gelangt, daß R. durch seine Betriebstätigkeit innerhalb eines engbegrenzten Zeitraums einer starken Abkühlung ausgesetzt gewesen sei, und daß dadurch von einer an sich harmlosen Mandelentzündung aus die Eitererreger in das Blut gedrungen seien und den ganzen Körper überschwemmt hätten.

Auf den von der Beklagten eingelegten Rekurs hat das Reichsversicherungsamt den Prof. Dr. Sch. ersucht, seine Gutachten vom 11. Dezember 1921 und 24. April 1922 dahin zu ergänzen, ob mit Sicherheit oder überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß schon die an einem der drei ersten Tage des Schaupflügens eingetretene Erkältung für sich allein und ohne Hinzutritt einer weiteren Reihe von Tagen, an denen der Verstorbene den Unbilden der ungünstigen Witterung ausgesetzt war, die Eitererreger durch den Körper getrieben und so den Tod herbeigeführt hat, oder ob mit mehr Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß nicht eine einzige Erkältung an einem der ersten Tage, sondern nur wiederholte und mehrfache Erkältungen an den verschiedenen aufeinanderfolgenden Tagen, an denen der Verstorbene sich den Unbilden der ungünstigen Witterung aussetzen mußte, und das Zusammenwirken solcher mehrtägigen Schädigungen den Ausgang und die Grundlage für die tödliche allgemeine Überschwemmung des Körpers mit dem Ansteckungsstoff gebildet haben.. Professor Dr. Sch. hat sich am 26. November 1922 folgendermaßen geäußert: „Es ist durch wissenschaftliche Versuche erwiesen (siehe Hahn, in Kolle-Wassermanns Handbuch der Pathog. Mikroorganismen S. 1002), daß kurzdauernde, einmalige Abkühlungen des Warmblüterkörpers die schlummernden Keime einer Erkrankung wecken und die Widerstandskraft des Körpers so stark herabsetzen können, daß eine Erkrankung die Folge ist. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein: akute Infektionskrankheiten, z. B. die Lungenentzündung, schließen sich nicht selten unmittelbar an heftige Erkältungen des Körpers an. Dabei genügt es, wenn diese Abkühlung auch nur einmal stattfindet; weniger wesentlich ist, wie lange die Abkühlung dauert, wenn sie nur eine gewisse Tiefe erreicht. Bei Personen, die bereits einen Krankheitsherd, z. B. in den Rachenmandeln beherbergen, wird wahrscheinlich sogar eine kurzdauernde einmalige Abkühlung genügen. Bei dem verstorbenen Mechaniker R. sind diese Momente offenbar gegeben. Es wurde bei dem bereits an einer infektiösen Erkrankung der oberen Luftwege (Halsentzündung, Angina) leidenden Manne genügt haben, wenn er einmal stark abgekühlt worden wäre. Auf Grund der erwähnten Versuche ist diese Auffassung weder abwegig, noch gekünstelt. An welchem Tage diese Abkühlung erfolgte und wie lange sie gedauert hat, ist für die Annahme des Unfalls ohne wesentliche Bedeutung, ebenso ob sie sich wiederholt hat. Auch in dem auf S. 209 der „Arbeiterversorgung" Band 29 zitierten Falle hat die heftige Durchkühlung nur kurz gedauert. Wie in diesem Falle, so auch in dem des verstorbenen R. ist die Abkühlung in unfallartiger Weise entstanden; es liegt ein in einem verhältnismäßig kurzem Zeitraum eingeschlossenes, auf äußeren Einflüssen beruhendes Ereignis mit körperschädigender Wirkung vor. Es muß daher mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß schon eine an einem der drei ersten Tage des Schaupflügens stattgehabte Abkühlung für sich allein und ohne den Hinzutritt weiterer Abkühlungen genügt haben würde, um die anfänglich lokale Erkrankung zu einer allgemeinen zu machen. Mehrfache und wiederholte Abkühlungen wären dazu nicht notwendig gewesen."

(Schluß folgt.)

Tagesgeschichte.

Anläßlich des **Besuchs der spanischen Ärzte in Berlin,** der sich zu einer außerordentlich herzlichen Kundgebung für die annähernd 40 Teilnehmer der Studienfahrt gestaltete, hatten die medizinischen Vereinigungen von Berlin zu einer Festsitzung im Langenbeck-Virchow-Haus, die sehr zahlreich besucht war, eingeladen. Der Vorsitzende, Geh. Rat Kraus, wies in seiner Begrüßungsansprache auf die zahlreichen persönlichen und beruflichen Beziehungen hin, die uns mit den spanischen und südamerikanischen Kollegen verbinden und die besonders in den gemeinsamen medizinischen Zeitschriften ihren Ausdruck finden. Prof. Ferrán und Prof. Rosell waren der Gegenstand ganz besonders freundlicher Begrüßung. Ferrán ließ über seine Forschungen auf dem Gebiet der Tuberkuloseimmunität einen übersichtlichen Bericht erstatten. Eine Reihe der spanischen Gäste wurde durch die Verleihung der Ehrenmitgliedschaft verschiedener Berliner medizinischen Gesellschaften ausgezeichnet. Die spanischen Kollegen besichtigten eine große Zahl von Instituten in Berlin, die führend auf dem Gebiet der ärztlichen Fortbildung, des Krankenhausbaus und er Sozialfürsorge sind, wie das Kaiserin Friedrich-Haus, daß Virchow-Krankenhaus, das Tuberkulose-Ambulatorium usw. Die medizinische Fakultät, städtische und Reichsbehörden sahen die Herren bei sich zu Gast, so daß die Tage, die für den Besuch der Reichshauptstadt zur Verfügung standen, voll ausgefüllt waren. Von Berlin begaben sich die Kollegen nach Frankfurt a. M., nachdem sie zuvor Köln und Hamburg besucht hatten. Bei ihrem Abschied aus Deutschland gaben sie in einem außerordentlich herzlich gehaltenen Telegramm an den Reichskanzler ihren Gefühlen der Dankbarkeit und Bewunderung für alles, was sie bei uns hatten sehen können, Ausdruck, zugleich mit der Hoffnung, daß die angeknüpften Beziehungen sich immer noch inniger gestalten mögen, ein Wunsch, den auch die deutschen Ärzte mit ihren spanischen Kollegen aufrichtig teilen.

Ein Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie findet im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg alljährlich im Herbst und bei Bedarf auch im Frühjahr statt. Der Herbstkursus dauert in diesem Jahre vom 5. Oktober bis 12. Dezember. Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 14 Tage vor Beginn an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten. L.

An der Sozialhygienischen Akademie in Charlottenburg wird der nächste dreimonatige sozialhygienische Lehrgang für Kreisarzt-, Kreiskommunalarzt-, Schul- und Fürsorgearztanwärter vom 2. November 1925 bis 13. Februar 1926 abgehalten. Der Lehrgang entspricht den Prüfungsbestimmungen für Kreisärzte. Da die Teilnehmerzahl beschränkt ist, wird baldigste Anmeldung empfohlen. Anfragen an das Sekretariat Berlin-Charlottenburg, Spandauerberg 15/16. L.

Ein Fortbildungskurs auf dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten wird vom 26.—31. Oktober von der med. Fakultät in Freiburg i. Br. veranstaltet. Als Kurslehrer sind beteiligt die Herren: Aschoff, Axenfeld, Diepgen, Herrenknecht, Hoche, Kahler, Nissle, Noeggerath, Opitz, Rost, Stuber, Trendelenburg, Uhlenhut. Einschreibegebühr 10 M. Programme werden auf Wunsch zugesandt durch das Hyg. Institut (Hebelstr. 42). L.

Der **„2. Allrussische Odontologenkongreß“** findet vom 24.—30. November d. Js. in Moskau statt. Nähere Auskünfte erteilt die Vertretung des Volkskommissariats für Gesundheitswesen in Deutschland, Berlin SW 68, Lindenstr. 20/25.

Kongresse der nächsten Zeit.

1.—2. Sept.: Dtsch. Verein für Psychiatrie, Cassel.
3.—5. Sept.: Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Cassel. Dr. K. Mendel, Berlin W 50, Augsburgerstr. 43.
6.—8. Sept.: IV. wissenschaftl. Tagung in Bad Oeynhausen. Ärzteverein: San.-Rat Aly.
6.—11. Sept.: Internat. Kongreß f. Psychologie in Groningen. Prof. F. Roels in Utrecht, Maliebaan 86.
7.—9. Sept.: Jahresversamml. der dtsch. Medizinalbeamten in Wiesbaden.
7.—12. Sept.: Intern. med. Kongr. f. Unfallheilkunde, Amsterdam. Dr. Brocx (Pieke de Hooch, Straet 55, Zimmer 64).
9.—13. Sept.: Dtsch. Ärztevereinsbund, Leipzig. 9. u. 10. Ärztetag, 11. u. 12. Hauptvers. d. Hartmannbundes, 13. Sept. 25jähr. Jubiläum d. H.-B.
10.—12. Sept.: Verein f. öffentl. Gesundheitspflege, Bonn. Vors.: Geh.-Rat Kruse (Leipzig), ständ. Geschäftsf.: Prof. v. Drigalski-Berlin C, Fischerstr. (Hauptgesundheitsamt).
11. u. 12. Sept.: Dtsch. Ges. z. Bekämpf. d. Geschlechtskrankheiten in Dresden. Geschäftsst. der DGBG, Berlin W 66, Wilhelmstr. 45.
13.—15. Sept: Dtsch. Gesellsch. f. Gewerbehygiene, Essen. Stadtverw. Essen u. Geschäftsstelle d. Ges. Frankfurt a. M. Viktoriaallee 9.
14.—15. Sept.: Dtsch. Orthopädische Gesellschaft, Hannover. Dr. P. Bade.
14.—16. Sept.: Dtsch. Dermatologische Gesellschaft, Dresden. Prof. Jadassohn (Breslau, Maxstr. 1).
14.—16. Sept.: Dtsch. Gesellschaft f. gerichtl. u. soziale Medizin, Bonn. Prof. Müller-Heß, Bonn, Theaterstr. 52, Prof. Reuter, Hamburg 23, Hagenau 10.
15.—17. Sept.: Dtsch. Gesellschaft f. Geschichte der Medizin u. Naturwissenschaften, Brückenau.
20.—23. Sept.: Dtsch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, Karlsbad. Prof. Brüning, Rostock, St. Georgenstr. 102.
24.—26. Sept.: Dtsch. Vereinigung f. Mikrobiologie, Frankfurt a. M. Vors.: H. Reichenbach, Schriftf.: R. Otto.
Sept.: I. Allettischer Ärztekongreß, Riga. Vors.: Prof. Sihle, Schriftf.: Dr. J. Skuja (Antonienstr. 15a, W 20). Dr. Brocx (Pieke de Hooch, Straet 55, Zimmer 64).
30. Sept. bis 3. Okt.: Gesellschaft für Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten, Wien. Vors.: Geh.-Rat L. Kuttner, Berlin. Meldungen an Prof. E. Fuld, Berlin W 15, Uhlandstr. 157.
5.—7. Okt.: Britischer Sozialhyg. Kongreß in Wembley.
12. u. 13. Okt.: Freie Vereinig. alpenländ. Chirurgen, Graz (Chir. Univ.-Klinik). Prof. Wittek, Unfallkrbs. Graz.
23. u. 24. Okt.: Vers. der südwestdeutschen Psychiater in Tübingen. Tübinger Irrenklinik.
Okt.: Kongr. f. Kinderheilkunde, Zaragoza. L.

Personalien. In Berlin starb im 58. Lebensjahre der bekannte und sehr geschätzte Neurologe Prof. Dr. Cassirer, langjähriger Assistent und später Nachfolger Hermann Oppenheims. — An der Universität Halle wurden zu a. o. Professoren ernannt die Privatdozenten: Dr. Lindemann (Gynäkologie), Dr. Budde (Chirurgie), Dr. Gellhorn (Physiologie), Dr. Pönitz (Neurologie) und Dr. Weißbach (soziale Hygiene). — An der Universität Köln wurden zu a. o. Professoren ernannt die Privatdozenten: Dr. Sigmund (pathol. Anatomie), Dr. Haberland (Chirurgie), und Dr. Döllner (gerichtl. und Versicherungsmedizin). — Geh. Rat Uhlenhuth (Freiburg) erhielt einen Ruf auf den Lehrstuhl für Hygiene nach Heidelberg als Nachfolger von Geh.-Rat Kossel. — In Freiburg verstarb im 54. Lebensjahr der Direktor der medizinischen Klinik Prof. Dr. de la Camp. — Zum Dekan der Universität Frankfurt wurde Prof. Dr. Strasburger gewählt. — Prof. Dr. Hohlweg (Duisburg) wurde zum leitenden Arzt der inneren Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Köln gewählt. — Prof. Schittenhelm (Kiel) hat den Ruf nach Leipzig als Nachfolger Strümpells angenommen. — Zum a. o. Professor an der Universität Marburg wurde der Privatdozent für Psychiatrie Dr. Scharnke ernannt. — In München verstarb im 68. Lebensjahr der a. o. Professor der Augenheilkunde Dr. Schlösser.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.